

# **ENGORDADORES RÁPIDOS DURANTE EL PERÍODO DE ALIMENTACIÓN COMPLEMENTARIA Y RIESGO DE SOBREPESO**

ALUMNA: M<sup>a</sup> LUISA ÁLVAREZ SAURAS

TUTOR: GERARDO RODRÍGUEZ MARTÍNEZ

*“Condicionantes Genéticos, Nutricionales y Ambientales del Crecimiento y el Desarrollo”*

## INDICE

1. RESUMEN	3
2. ANTECEDENTES Y JUSTIFICACIÓN	3
Prevalencia de la obesidad en niños y adolescentes. Consecuencias	3
Prevención de la obesidad infantil	4
Alimentación durante la lactancia y riesgo de obesidad infantil	5
Justificación	15
3. OBJETIVOS	16
4. MATERIAL Y MÉTODOS	16
Diseño y muestra	16
Criterios de inclusión y exclusión	16
Tamaño muestral	17
Variables	17
Recogida y análisis de datos	19
Aspectos éticos	20
Limitaciones del estudio	21
5. RESULTADOS	22
6. CONCLUSIONES	43
7. BIBLIOGRAFÍA	44

## **RESUMEN**

Una adecuada alimentación durante la primera infancia es fundamental para un buen crecimiento y desarrollo de los lactantes. La leche materna es el principal alimento durante los 4-6 primeros meses de vida, desde este momento, comienza la alimentación complementaria.

Se pretende describir el patrón de alimentación complementaria en lactantes de nuestro medio de 6 a 12 meses, y evaluar las características antropométricas y alimentarias de los lactantes con crecimiento rápido o con sobrepeso durante este período.

Se presenta un estudio observacional longitudinal, con una muestra de 240 lactantes que se controlaron en cuatro centros de salud de Aragón y Cantabria, desde las consultas de Atención Primaria, desde el nacimiento hasta los 12 meses. Se valoró la ingesta de alimentos mediante cuestionarios de recuerdo de 24h., el peso y la longitud, así como sus puntuaciones Z (ZS), y otras características antropométricas. Se define 'engordador rápido' (ER) como un cambio en el peso de 6 a 12 meses  $>0,67$  ZS y sobrepeso cuando el índice de masa corporal (IMC)  $> 1.0$  ZS.

A los 6 meses, los ER (n = 52) tuvieron menor peso (p  $<0,004$ ) e IMC (p  $<0,015$ ) que el resto de lactantes (n = 143). En ER de 12 meses, la probabilidad de lactancia materna fue menor (RR: 0,32; IC 95%: 0.12-0.86) y su peso (p  $<0.002$ ), IMC (p  $<0,004$ ) y el riesgo de tener sobrepeso eran más altas (36,5% vs 21%, p  $<0,039$ ) (RR: 2,17; IC 95%: 1.68-2.80) que en los no-ER.

## **ANTECEDENTES Y JUSTIFICACIÓN**

### **1.-Prevalencia de la obesidad en niños y adolescentes. Consecuencias**

Durante las últimas décadas, la prevalencia de obesidad en niños y adolescentes es muy alta en países industrializados de Europa (1), en Estados Unidos (2) e incluso en países menos desarrollados (3); con cifras que progresivamente han ido aumentando hasta nuestros días, con alguna excepción reciente en la que el incremento de la prevalencia parece estabilizarse (4,5). En nuestro medio también se ha observado una tendencia creciente de sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes (6).

En el estudio enKid (7), el más recientemente realizado en una muestra representativa de la población infantil y juvenil española, se ha observado que la prevalencia conjunta de sobrepeso y obesidad es del 33,5% a los 6-9 años de edad y 26,0% a los 10-13 años,

utilizando los puntos de corte para el índice de masa corporal de la International Obesity Task Force (8). Estas cifras de prevalencia presentan rangos mucho más amplios si se consideran diferentes grupos de edad, sexo y aspectos socioculturales y geográficos. En adolescentes españoles de 13 a 18 años, la prevalencia conjunta de sobrepeso y obesidad fue de 25,7 % en varones y de 19,1 % en mujeres, representando un aumento anual de un 2,33 % en varones y 1,83 % en mujeres desde las cifras del año 1995 (9,10).

La obesidad tiene efectos importantes para la salud tanto a corto, como a medio y largo plazo (1). A corto plazo, las consecuencias más frecuentes son las de tipo psicológico y social. También son muy frecuentes las complicaciones ortopédicas, la esteatosis hepática no-alcohólica, la litiasis biliar, el reflujo gastroesofágico, el asma, la dislipidemia y las otras manifestaciones del síndrome metabólico como la hipertensión y la resistencia a la insulina. La morbilidad originada por la obesidad aumenta con el tiempo de evolución, la predisposición individual-familiar y el grado y distribución de la adiposidad. La obesidad en niños y adolescentes es un problema actual y muy importante para la salud pública. En España, la atención a pacientes afectados de patologías derivadas de la obesidad representa cada año un coste de aproximadamente dos mil millones de euros, lo que equivale al 7 % del total de gastos del Sistema Nacional de Salud (11).

## 2.-Prevención de la obesidad infantil

Es necesaria la implantación de medidas preventivas que tengan como objetivo la disminución de la frecuencia de esta enfermedad, así como la disminución de las complicaciones asociadas a la misma (12,13). En este sentido se han puesto en marcha medidas institucionales a nivel nacional por parte del Ministerio de Sanidad y Consumo, como la denominada estrategia NAOS (Nutrición, Actividad Física y Prevención de la Obesidad) desde el 2005 (14). En el ámbito internacional se firmó la Carta Europea contra la Obesidad en Estambul (15), en la que textualmente 'se incentiva a reducir la prevalencia de obesidad infantil con actuaciones multidisciplinarias para el 2015'. La idea es actuar mediante programas de intervención que impliquen a diversos profesionales, colegios e instituciones para frenar el aumento de prevalencia de la obesidad infantil. Para contener la epidemia emergente de la obesidad infantil son necesarias propuestas basadas en la evidencia. La mayoría de los estudios ideados para prevenir la aparición de obesidad mediante programas de intervención suelen ser de corta duración, por lo que los resultados obtenidos son generalmente poco significativos y con poca o ninguna efectividad posteriormente a la intervención (16).

En España, durante el periodo escolar (edad de riesgo por la posible concurrencia del rebote adiposo y su relación con la obesidad en la edad adulta), se está desarrollando el Proyecto PERSEO [<http://www.perseo.aesan.msc.es/es/>], para la prevención de la obesidad en escolares entre 6 y 10 años de las comunidades de Andalucía, Canarias, Castilla y León, Extremadura y Galicia. Así mismo en el momento actual también se desarrolla el proyecto de la Unión Europea IDEFICS [<http://www.ideficsstudy.eu/Idefics>] en el que se estudian 17.000 niños entre 2 y 10 años pertenecientes a varios países, entre los que se encuentra España (nuestro grupo de investigación es uno de los componentes de este estudio multicéntrico), en el que el grupo intervención está compuesto por 8000 niños.

La implicación de profesionales sanitarios de asistencia primaria en la prevención de la obesidad permitiría realizar intervenciones comunitarias con una amplia cobertura poblacional. Adicionalmente, la implicación de estos equipos asistenciales facilitaría el seguimiento de los niños incluidos en la intervención y la sostenibilidad de los resultados obtenidos, lo cual es de suma importancia en una enfermedad crónica como la obesidad en la que son frecuentes las recaídas (17). Experiencias aisladas han demostrado la utilidad de las consultas de Atención Primaria en la prevención de la obesidad habiéndose demostrado la eficacia de las visitas frecuentes en el tratamiento de la obesidad infantil (18), aunque en general el potencial papel de la Asistencia Primaria en la prevención de la obesidad infantil ha sido infravalorado (19). Sin embargo, una extensa revisión sobre tratamiento de la población infantil y adolescente con sobrepeso y obesidad, muestra el grado de implicación de las unidades de asistencia primaria (20). En dicho trabajo se establecen cuatro niveles de intervención, de los cuales, los dos primeros correspondería a la Asistencia Primaria, siendo de interés resaltar que en el segundo nivel de intervención el personal asistencial de dichos centros, además de las recomendaciones relacionadas con la dieta y actividad física, realizaría un soporte adicional adaptado a las condiciones específicas del niño y de su familia con el fin de obtener la motivación necesaria para la adquisición de hábitos saludables.

### 3.-Alimentación durante la lactancia y riesgo de obesidad infantil

Tras revisar lo publicado respecto a la prevalencia de sobrepeso en edades tempranas de la vida y el momento en el que se puede comenzar a intervenir para prevenir la adiposidad en edades posteriores, no existe prácticamente nada al respecto en menores de 24 meses. Sin embargo, se conocen las causas generales del aumento de la obesidad en el niño, el adelanto en la edad de presentación y la influencia de numerosos aspectos (peso al nacer, alimentación durante el primer año de la vida, crecimiento postnatal

acelerado, etc.) que ocurren temprano en la vida y confieren un riesgo futuro de obesidad.

La alimentación es la encargada de aportar la energía y los nutrientes necesarios para el crecimiento óptimo durante la infancia y la adolescencia, pudiendo aparecer alteraciones si el aporte nutricional es inadecuado, ya sea por exceso o por defecto (21). La propia composición de la dieta durante la época postnatal precoz es capaz de modular el crecimiento y la distribución del tejido adiposo, el crecimiento del compartimento no graso, la termogénesis y la sensibilidad a la insulina (22). Este fenómeno se conoce como 'programación' metabólica. Un buen estado nutricional y un crecimiento adecuado durante las primeras etapas de la vida mejoran las expectativas de salud a corto y largo plazo. Se ha demostrado que la ganancia rápida de peso desde el nacimiento hasta los dos años de vida es un factor de riesgo claro de aparición posterior de obesidad, alteraciones cardiometabólicas y diabetes mellitus tipo 2 (22). Esto ocurre especialmente en los nacidos tras un periodo de escasez nutricional intrauterina y en los que han padecido desnutrición durante la época postnatal precoz, experimentando posteriormente un fenómeno de crecimiento rápido durante las siguientes semanas o meses, también llamado 'crecimiento recuperador' o 'catch up' (21). Así pues, la alimentación, el peso al nacimiento y el crecimiento durante los primeros meses de la vida pueden modificar aspectos de la composición corporal (excesivo aumento de la adiposidad y de la grasa intraabdominal, y un escaso aumento del compartimento no graso) y asociarse a la aparición de alteraciones metabólicas (principalmente por el desarrollo de insulino resistencia) (22,23).

Concretamente, los principales factores que han mostrado evidencia científica al relacionarse con la aparición posterior de obesidad en estudios longitudinales fiables o tras meta análisis rigurosos son:

- *Sobrepeso materno previo al embarazo y ganancia de peso gestacional*

En la literatura se pueden encontrar varios estudios (23-25) que demuestran la relación positiva entre el sobrepeso materno previo a la gestación y la obesidad de sus hijos en la infancia. En el estudio de Hawkins et al (24) se mostró que los hijos de madres que son obesas antes del embarazo tienen un riesgo relativo (RR) de 1,37 de presentar obesidad antes de los 3 años con respecto a los niños cuyas madres presentan normopeso. Reilly et al. (23) mostraron un RR de 4,25 de que los niños tengan sobrepeso antes de los 7 años cuando la madre presenta sobrepeso previo a la gestación. Rooney et al. (25) investigaron las características que determinan la obesidad en tres periodos críticos:

infancia (4-5 años), adolescencia (9-14 años) y comienzo de la edad adulta (19-20 años). En dicho estudio aparece de nuevo el sobrepeso materno como factor de riesgo de obesidad; concluyendo que en los hijos de madres con sobrepeso existe más riesgo de obesidad en la adolescencia y en la edad adulta que incluso en la infancia.

La ganancia de peso materno durante el embarazo también interviene en el PRN, en su riesgo posterior de obesidad y desarrollo de factores cardiovasculares que condicionen enfermedades en su etapa adulta (26). Ehrental et al. (27) reunieron más de 3000 embarazadas y controlaron su ganancia ponderal durante el embarazo, tuvieron en cuenta factores como tabaquismo materno, diabetes gestacional (DG), hipertensión y preeclamsia, entre otros, y los resultados fueron ajustados según estado socioeconómico y etnia. Mostraron que las madres que ganan peso de forma excesiva durante el embarazo otorgan a sus hijos un riesgo mayor de desarrollo de adiposidad e IMC superiores al percentil 90 a partir de los 4 años de edad. Oken et al. (28,30) evidenciaron que los hijos de aquellas madres con una excesiva ganancia ponderal durante la gestación presentan un aumento de la prevalencia de sobrepeso a los 4 años de vida del 29% (definido en este caso por un percentil de IMC superior al 85).

- *Tabaquismo durante el embarazo*

En numerosos estudios se ha investigado la relación entre el tabaquismo durante el embarazo y la obesidad en la primera infancia. Weng et al (31) realizaron un meta-análisis, con una muestra total recogida en sus estudios que asciende a casi 12.000 niños cuyas madres fumaron durante la gestación. En este estudio se obtiene una prevalencia del 47% de obesidad entre los hijos de madres que fumaron en comparación con los hijos de madres que no fumaron durante el embarazo, con diferencias que se mantienen significativas tras ser ajustadas por variables socioculturales y de alimentación (23,24) (32-36).

El tabaquismo durante la gestación ha demostrado que condiciona una restricción del crecimiento intraútero, así como una ganancia ponderal muy rápida postnatal (37,38). Posiblemente, el aumento de obesidad en hijos de madres fumadoras es debido al bajo peso de estos al nacer.

- *Peso al nacimiento*

En este apartado se incluyen el riesgo de adiposidad futuro en relación tanto al bajo peso como al excesivo peso al nacer por un tamaño grande constitucional o por factores relacionados con la nutrición intrauterina como la diabetes gestacional (DG).

En primer lugar se va a repasar el bajo peso al nacer que puede programar a un individuo para la obesidad futura. Esto parece confirmarse ya que algunos estudios muestran que los niños que al nacer fueron PEG tienen disminuido el IMC y la proporción de masa muscular respecto a los recién nacidos de peso AGA y, sin embargo, presentan un incremento de la grasa abdominal y troncular en edades posteriores valoradas por el índice subescapular/tríceps y el índice cintura/cadera (39) (40-43). Según Soto et al. (44), entre el primer y segundo año de vida, los lactantes con RCIU y recuperación completa de peso y talla ya presentan un cierto grado de insulino resistencia. Tal y como describe Biosca et al. (45), los niños con RCIU al nacer presentan en la edad escolar una menor cantidad de masa magra y una mayor cantidad de masa grasa abdominal que aquellos AGA, aun cuando el peso corporal es similar o incluso menor. Este desequilibrio se ve incrementado con el tiempo y, entre los 8 y 9 años, el grado de insulino resistencia y la proporción de grasa abdominal en niños con sobrepeso y RCIU es claramente mayor que en niños AGA con el mismo índice de masa corporal (46,47).

En el otro extremo, se encuentra la relación entre el sobrepeso al nacimiento y el aumento de peso en etapas posteriores. En la literatura se encuentran numerosos estudios que identifican el peso elevado en el momento del nacimiento como un factor de riesgo potencial para padecer sobrepeso en los primeros años de vida (23,24,32,48,49). Dubois y Girard (32) demostraron que los niños con un peso superior a los 4000 gramos al nacer presentan un RR de 2,3 de padecer obesidad antes de los 4,5 años de vida en comparación con los de un peso entre 3000-4000 gramos al nacimiento. Ye et al. (49) obtuvieron que los niños con más de 4000 gramos al nacer tienen un RR de 2,17 de ser obesos entre los 3 y los 6 años de edad, comparando este grupo con los que al nacer pesan entre 3000-3250 gramos. Un estudio similar es el de Hawkins et al. (24) que mostró que por cada unidad que se incrementa el z-score del peso al nacer, la odds ratio (OR) de ser obeso a los 3 años aumenta 1,36 veces. Jones-Smith et al. (48) estimaron que, en la población infantil mejicana, por cada unidad que aumenta el z score de IMC, la OR de ser obeso entre los 4 y los 6 años asciende a 7,62. De los estudios revisados, sólo el de Stettler et al. (50) no encuentra relación entre el peso al nacer y la obesidad posterior durante la infancia. En este artículo, en el que se recogieron datos de una población de casi 20.000 participantes, la prevalencia de padecer sobrepeso antes de los 7 años fue del 5,4% y se relacionó con una rápida ganancia ponderal durante los primeros 4 meses de vida pero no con el peso al nacimiento. Parece ser que el peso al nacimiento podría modular la susceptibilidad genética hacia la ganancia de peso y el riesgo futuro de obesidad (51).



Clásicamente, los hijos de madres con DG presentaban excesivo peso tras el parto y, en consecuencia, esto condiciona un riesgo elevado de obesidad. Sin embargo, Marshall et al. (52) llevaron a cabo un estudio con cerca de 15.000 recién nacidos vivos a término cuyas madres presentaban DG. En él fueron incluidas mujeres con normopeso y sobrepeso. Las madres con sobrepeso y DG presentan un RR de 3 de tener hijos macrosómicos en el momento de nacimiento en comparación con las madres con normopeso y DG. Como ya se ha descrito, el exceso de peso en el momento del nacimiento representa un factor de riesgo de obesidad posterior. Actualmente, la DG se maneja de una manera más efectiva desde el aspecto terapéutico y sus consecuencias gestacionales en general y sobre el peso del RN en particular se han minimizado (53).

- *Rápida ganancia ponderal en la infancia*

La velocidad de la ganancia ponderal durante el primer año de vida también es considerada por diferentes autores como un factor implicado en el sobrepeso infantil. En ocasiones consistirá en el aumento de peso postnatal con el consecuente salto en percentil de peso desde valores iniciales normales, por el contrario, en otras ocasiones esta ganancia ponderal será consecuencia de un crecimiento recuperador en niño con RCIU, añadiendo más riesgo al que tenía por haber nacido con bajo peso. Dubois y Girard (32) mostraron que los niños en el quintil más alto de aumento de peso mensual desde el nacimiento hasta los 5 meses tiene un RR de 3,9 de padecer sobrepeso a los 4,5 años de edad con respecto a los de quintiles más bajos de ganancia de peso mensual. Del mismo modo, hay otros estudios que muestran resultados muy similares (23,48) (50), como el de Hui et al. (54) que consiguió demostrarlo separando su muestra en tres grupos y por sexos. En este estudio, en varones existía una elevación de la OR de sobrepeso a los 7 años de edad en aquéllos que habían experimentado un rápido crecimiento ponderal, independientemente de su peso al nacer. Jones-Smith et al. (48) mostraron que por cada unidad que aumenta el z-score del IMC desde el nacimiento hasta el año de vida, la OR de sobrepeso entre los 4 y 6 años se incrementa en 2,23.

Existen dos posibles mecanismos por los que la rápida ganancia de peso puede conllevar una obesidad posterior en aquellos lactantes que parten de un peso adecuado. El rápido aumento ponderal en la infancia podría ser debido de nuevo a varios motivos: la programación metabólica en aquellos sujetos que hayan padecido desnutrición prenatal, la alimentación recibida y/o a otros factores ambientales o, finalmente, a una susceptibilidad genética que podría condicionar el camino hacia la ganancia de peso excesivo (55).

En una serie de trabajos relacionados con estas hipótesis que asocian la desnutrición prenatal a una rápida ganancia ponderal postnatal, Barker et al. (56-58) investigaron la asociación entre el bajo peso al nacimiento con el aumento en el adulto de adiposidad, tensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, dislipemia, alteraciones en la coagulación y enfermedades cardiovasculares. Esto se puede explicar por un proceso de programación adaptativa, ante condiciones desfavorables durante la vida intrauterina, que genera un *fenotipo ahorrador (thrifty phenotype)* (59), de supervivencia, caracterizado por un estado de resistencia hormonal múltiple. En este estado destaca la insulino resistencia. El organismo trata de preservar el desarrollo cerebral a expensas de cambios estructurales y funcionales en otros órganos y tejidos como el hígado, el músculo o el tejido adiposo, principales reguladores del metabolismo hidrocarbonado. La resistencia insulínica puede constituir el nexo fisiopatológico fundamental entre bajo peso al nacimiento y la adiposidad en la infancia (60). El origen puede hallarse en la *lipotoxicidad* de la grasa visceral, que termina condicionando resistencia insulínica. Los adipocitos distendidos periviscerales liberan al sistema venoso portal productos metabólicos, como ácidos grasos libres (AGL) y citoquinas como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF $\alpha$ ). Éstos, a nivel hepático, estimulan la neoglucogénesis, a la vez que disminuyen el aclaramiento de insulina y aumentan la síntesis de triglicéridos y LDL-colesterol. A nivel muscular, los AGL y las citoquinas favorecen la disminución de la captación de glucosa (la célula muscular prefiere AGL como sustrato energético) y el aumento de la síntesis de triglicéridos. Estos mecanismos programan la adiposidad a nivel troncular y abdominal a partir del primer año de vida en algunos lactantes (61). Como se puede observar, se establece un *círculo vicioso* en el que de manera programada se favorece la aposición de grasa visceral intraabdominal y ésta, a su vez, el aumento de la insulino resistencia que era el origen fisiopatológico de este círculo.

- *Lactancia materna*

Existen estudios que demuestran que la LM protege de la ganancia excesiva de peso en el primer año de vida (24,62-65). Weng et al. (31) mostró que los niños que alguna vez fueron alimentados con LM (de forma exclusiva o en cualquier otra modalidad) presentan una disminución de la OR para el riesgo de sobrepeso a partir de los 2 años de aproximadamente el 15%.

También hay estudios publicados que relacionan la obesidad infantil con la duración de la administración de LM. A este respecto, Weyerman et al. (66) mostraron una disminución importante en la OR de sobrepeso a los 2 años de vida en los niños que recibieron LM durante más de 6 meses comparándolos con los que fueron amamantados

menos de 3 meses (67). Por el contrario, algunos trabajos como el de Buyken et al. (68) y el de Huus et al (69) demostraron que no existe una relación significativa entre el sobrepeso en la infancia con la duración de la LM.

En contraposición, otros estudios no encuentran asociación entre la LM y la ganancia ponderal (23,66,70-72).

Por lo que se puede decir que la LM es un factor que protege frente a la obesidad de forma discreta aunque significativa en los primeros años de vida.

- *Introducción de la alimentación sólida*

Se ha investigado la relación entre la introducción precoz de alimentos sólidos y el sobrepeso en la infancia, siendo éste más frecuente en aquellos en los que se introdujo la alimentación complementaria más precozmente (73) Hawkins et al. (24) sostiene que el grupo de niños que reciben alimentación sólida antes de los 4 meses presenta un RR de sobrepeso a los 3 años de vida 1,12 veces superior respecto al grupo en que se introdujo posteriormente a los 4 meses de vida. Así mismo, Huh et al. (74) observan que la administración de alimentación sólida antes de los 4 meses de vida incrementa el RR de obesidad antes de los 3 años en 6,3 veces respecto a los niños que reciben los alimentos sólidos entre los 4 y los 5 meses de vida. Estas asociaciones entre la introducción de alimentación sólida y la obesidad futura no se evidencian en aquellos niños que han sido alimentados al pecho de forma exclusiva durante los primeros meses (74).

Según la literatura revisada, y con la excepción de la introducción precoz, no aparecen datos sobre si el hecho anteriormente descrito se debe a la cantidad o composición de la alimentación por lo que parece interesante profundizar en este aspecto. Lo más próximo a este concepto, es decir, respecto a la cantidad y concentración de proteínas administradas en lactantes y la relación con su composición corporal, el Proyecto Europeo de Obesidad en la Infancia (CHOP: Childhood Obesity Programme) (75) realizado con más de 1.000 lactantes de cinco países europeos y seguidos hasta la edad escolar, ha intentado dar respuesta a la llamada *hipótesis hiperproteica*. Este estudio quiere comprobar si la cantidad y concentración proteica de la leche materna respecto a la fórmula juega un valor significativo en el desarrollo de obesidad. La ingesta de proteínas por kilogramo de peso corporal era alrededor del 55 - 80% superior en los lactantes alimentados con leches infantiles en este estudio que en los que reciben LM. Se postula que las ingestas iniciales de proteínas que sobrepasan las necesidades metabólicas pueden estimular la secreción de insulina y el factor de crecimiento insulínico de tipo 1 (IGF-1) e incrementar la ganancia de peso en la lactancia

y el riesgo posterior de obesidad (67,76). De los resultados que se van obteniendo de dicho estudio, es interesante destacar que los lactantes alimentados mediante fórmula con baja concentración proteica mostraron parones de crecimiento durante los primeros 24 meses de vida similares a los alimentados al pecho materno. Expresado como IMC, no hubo diferencias significativas entre las medias del grupo de fórmula baja en proteínas y el grupo alimentado de mama a los 24 meses. Por otro lado, también es relevante, aunque con una evidencia poco significativa, que el IMC entre los 12 y los 24 meses de vida es significativamente superior en los niños con una dieta rica en proteínas, ya sea su procedencia la fórmula o la alimentación complementaria. Tal y como se verá en el siguiente apartado, no hay datos sólidos todavía que relacionen la ingesta excesiva de proteína en la alimentación complementaria con la adiposidad.

Por otro lado, Wasser et al. (77) en un estudio transversal con 217 madres demostraron que a los niños catalogados de *muy exigentes o demandantes para la alimentación* se les administra alimentación sólida antes de los 4 meses. El temperamento infantil puede actuar como variable de confusión al buscar relaciones entre la introducción precoz de la alimentación complementaria y la obesidad infantil posterior.

- *Factores genéticos*

En una revisión sistemática para identificar los factores predictores en la infancia que condicionan la obesidad en la edad adulta, Parsons et al. (78) encontraron una relación positiva entre la antropometría de padres e hijos. En este estudio se demuestra que lo ambiental puede repercutir cuando existe predisposición genética a elegir alimentos grasos o la incapacidad para realizar ejercicio físico. Se puede observar como es difícil separar la susceptibilidad genética de lo ambiental (común en toda la familia) cuando se estudian factores de riesgo asociados a la adiposidad.

En estos últimos años se han descubierto genes que se encargan de la regulación homeostática del organismo, de la supresión del apetito y del mantenimiento del balance energético global, así como su influencia en la obesidad. De esto se puede deducir que la genética y el estilo de vida pueden condicionar un modelo de obesidad similar en padres e hijos de una misma familia. Sin embargo, no se conocen en profundidad los mecanismos por los que el medio ambiente interviene o cuáles son los aspectos psicológicos que regulan el apetito (79).

Los componentes hereditarios de los progenitores para el sobrepeso pueden influir en el fenotipo antropométrico de la descendencia. Oken et al. (29), tras realizar una revisión sistemática de la literatura sobre el crecimiento infantil, han demostrado que la adiposidad

en los padres se relaciona directamente con el peso al nacimiento de sus hijos. En este punto siempre habrá duda entre los rasgos genéticos y los ambientales que aparecen vinculados en una misma familia.

- *Otros factores*

Según Weng et al. (31) hay factores maternos que podrían vincularse con la obesidad infantil pero que no lo han mostrado de manera fehaciente. Entre estos factores se pueden encontrar los siguientes que aparecerán como determinantes de obesidad en el niño en algunos estudios, pero no de manera constante: edad en el momento del nacimiento (25,69), depresión durante o inmediatamente posterior a la gestación (80,81), etnia (23,24,50), tipo de parto (25), pérdida de peso después del embarazo (25,82), estado civil en el momento del nacimiento (24,25,32), número de hijos previos (23,32,50) nivel socioeconómico y cultural (24,32). En los países más desarrollados, un buen nivel sociocultural va asociado a un menor sobrepeso, y sin embargo, en países en vías de desarrollo un buen status puede conllevar aumento de obesidad, existiendo grandes diferencias según el panorama demográfico y cultural del área geográfica estudiada.

El periodo de la lactancia y de la introducción de la alimentación complementaria (periodo de diversificación alimenticia) constituye una etapa muy sensible e importante de la vida del niño, siendo un momento crítico para la promoción óptima del crecimiento, la salud, el desarrollo y la composición corporal (85-87). El beneficio de la lactancia materna durante este periodo es indiscutible, no sólo porque aporta todos los nutrientes necesarios durante los primeros meses de vida si no por su potencial inmunológico, metabólico y afectivo (85-87). Alrededor de los 4-6 meses se alcanza un desarrollo metabólico y funcional adecuado que otorga capacidades necesarias para asimilar una dieta más variada y, en este momento, la lactancia materna exclusiva puede no ser suficiente para satisfacer las necesidades del lactante, haciéndose necesaria la introducción de otros alimentos que aporten aquellos nutrientes que la leche humana suministra en poca cantidad (88). El término “alimentación complementaria” es relativamente reciente y se define como la incorporación de otros alimentos, sólidos o líquidos, que complementan la lactancia materna o de fórmula sin anularla (89).

La forma habitual de introducir la alimentación complementaria es ir sustituyendo progresivamente, de manera parcial o total, tomas de leche por los distintos componentes de la alimentación complementaria: cereales, fruta, puré de verduras, carne, etc.; con intervalos suficientes para que el niño vaya aceptando los nuevos alimentos y probando su tolerancia antes de introducir uno nuevo. Esto ayuda a los padres a identificar

cualquier reacción adversa a determinados alimentos, común en los dos primeros años de vida por coincidir con la etapa de maduración de la barrera intestinal (90). En este sentido, hay disparidad entre las recomendaciones específicas para la alimentación de lactantes y niños pequeños, así como en la edad de introducción de cada alimento, que varían según factores nutricionales, geográficos, económicos, sociales, culturales y a lo largo del tiempo, elaborándose una serie de guías sobre cuál es el momento idóneo de la incorporación de la alimentación complementaria en la dieta del lactante (91).

En enero de 2008, tanto el Comité de Nutrición de la ESPGHAN (European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition) como los Comités de Nutrición y Alergia e Inmunología de la Academia Americana de Pediatría (AAP) publicaron nuevas recomendaciones al respecto (92,93). Mientras no haya datos en contra, las recomendaciones de la ESPGHAN y de la AAP están elaboradas a la luz de los conocimientos existentes hasta la fecha acerca de este controvertido tema, siempre basados en la evidencia científica, y parece prudente que sean considerados e incorporados por los pediatras en su quehacer diario. La alimentación complementaria no debería introducirse antes de las 17 semanas de vida (4 meses), momento en que la función gastrointestinal y renal es lo suficientemente madura para procesarla, ni después de las 26 semanas (7 meses) ya que a partir de esta edad no se cubren adecuadamente las necesidades nutricionales. Aunque hay recomendaciones sobre el momento del inicio, la forma de avance y la no necesidad de retrasar ciertos alimentos, sin embargo, no se ofrece un calendario específico para el orden de introducción de alimentos y la decisión se deja abierta, en manos de los profesionales.

No hay estudios concluyentes sobre el riesgo potencial de obesidad y la diferente proporción de principios inmediatos en la alimentación complementaria, exceptuando la ganancia ponderal rápida durante el primer año asociada a una ingesta mayor de proteínas y a mayor riesgo de obesidad. Este periodo otorga una oportunidad para ampliar la gama de sabores y las pautas de alimentación. Se aconseja respetar el sabor de los alimentos en su forma natural o en la forma que la familia los ha preparado para que el niño los distinga y los deguste, a la vez que se recomienda utilizar la cuchara y permitir que el niño se alimente a sí mismo más adelante.

El Comité de Nutrición de la ESPGHAN deja claro que la incidencia de Enfermedad Celíaca se ve incrementada con una introducción temprana o tardía del gluten, por lo que no recomienda su inclusión en la dieta del lactante antes de los 4 meses (también aumenta el riesgo de diabetes tipo 1) ni después de los 7 meses de vida, a diferencia de lo que se venía haciendo hasta el momento (6-8 meses como momento de su inclusión);

además, se sugiere la conveniencia de introducirlo gradualmente y en pequeñas cantidades. El riesgo de Enfermedad Celiaca se reduce significativamente cuando la lactancia materna ha sido prolongada y, sobre todo, si el lactante está siendo alimentado con leche materna en el momento de introducción del gluten (8). Parece que el periodo entre los 4 y los 7 meses, debido a aspectos madurativos, es el mejor momento para la presentación y reconocimiento antigénico a nivel intestinal y, la leche humana, ejerce un efecto inmunomodulador beneficioso durante dicho proceso.

En España se utilizan los cereales como base importante de la alimentación del lactante a partir de los 6 meses y hasta los 12 meses. Además se ofrecen frutas, verduras y carnes pero en menos cantidad que la leche y el cereal. Los cereales se suelen mezclar con la leche y juntos constituyen el aporte diario más importante cuantitativamente de energía y de principios inmediatos. En particular, la introducción de los cereales en la dieta de un niño o la cantidad diferencial de cereales ingeridos en comparación con otro bebé de su edad son factores que pueden provocar un aumento del peso y de la adiposidad. Los lactantes pasan de consumir mayoritariamente leche con una densidad energética de 60-70 kcal/ 100cc a unas mezclas con cereales que oscilarán entre 100-150 kcal/ 100cc en dependencia de la cantidad añadida y de la modalidad de la ingesta (en biberón o en papilla para tomar con cuchara). Se debe recordar que nutricionalmente, en este periodo de la vida tan dependiente del aporte de cereales, el excesivo aumento de peso puede conllevar un mayor riesgo futuro de obesidad.

### Justificación

En este contexto, y teniendo en cuenta las consideraciones anteriores, creemos conveniente realizar en nuestro medio un estudio en el que se valore el efecto sobre el peso corporal del diferente aporte cuantitativo y de la composición de la alimentación de lactantes desde los 6 hasta los 12 meses. En primer lugar podremos ver cómo influye la administración en condiciones libres de alimentación complementaria sobre el aumento de la adiposidad. Así mismo, podremos observar y evaluar las características antropométricas y alimentarias de niños con sobrepeso y/o crecimiento rápido en estos primeros meses de vida. Todo ello se puede planificar desde las consultas de Atención Primaria mediante un ensayo clínico que emule las condiciones normales en las que la familia es atendida por el personal de pediatría del centro en la llamada 'Revisión del niño sano' (consultas periódicas programadas que reciben todos los niños durante los 2 primeros años de vida). Se necesitan trabajos controlados y bien diseñados que evalúen longitudinalmente todos los aspectos mencionados. El conocimiento de los factores que influyen en la variabilidad del engorde y en el patrón alimentario en menores de 12 meses

de edad, así como la detección de grupos de riesgo nutricional durante esta época tan vulnerable de la vida, ayudarán a mejorar aspectos relacionados con el manejo del niño sano en Atención Primaria y en la planificación de programas preventivos de intervención dirigidos a los grupos de riesgo de obesidad.

## **OBJETIVOS**

Describir el patrón de alimentación complementaria en los lactantes de nuestro medio de los 6 a los 12 meses.

Evaluar las características antropométricas y alimentarias de aquellos lactantes con crecimiento rápido o con sobrepeso durante la primera infancia.

## **METODOLOGÍA**

### **Diseño y muestra**

Se trata de un estudio longitudinal de una muestra de 246 lactantes (136 varones, 55,3%), reclutados a los 6 meses de edad y seguidos hasta los 12 meses, en cuatro centros de salud, dos en Huesca y dos en Cantabria. Este estudio forma parte de un estudio transversal denominado 'Efecto de un nuevo producto alimenticio sobre la ganancia ponderal durante la primera infancia' (ESTUDIO CLÍNICO CEOBE-01-011), *Centro de Desarrollo Tecnológico e Industrial del Ministerio de Ciencia e Innovación (Ref: IDI-20100569)*, el cual consiste en un ensayo de intervención, controlado, aleatorizado y a doble ciego en dos grupos similares de niños reclutados a los 6 meses de edad.

### **Criterios de inclusión y exclusión**

Los sujetos que se incluyeron en el estudio eran todos los lactantes que durante los meses de marzo a julio del año 2011 acudieron a los Centros de Salud (CS) de Atención Primaria seleccionados, a la revisión del programa de '***seguimiento del niño sano***' correspondiente a los 6 meses de edad, cuyos padres firmaron el consentimiento informado, y hasta alcanzar el tamaño muestral adecuado (ver apartado correspondiente al tamaño muestral). Se excluyeron los niños que presentaban malformaciones, enfermedades o condicionamientos y minusvalías físicas que provocaban alteraciones del crecimiento y/o del estado nutricional; así como los que no cumplían los criterios de edad o sus padres no habían firmado el consentimiento.



Para alcanzar el tamaño muestral (ver apartado correspondiente) se reclutaron los CS necesarios situados a las Áreas de Salud de Huesca y Santander. En dichas Áreas de Salud es donde los grupos de investigación participantes poseen capacidad logística por la proximidad, la experiencia de los proyectos desarrollados previamente e incluso por la existencia de algún miembro investigador que trabajan en labores asistenciales en dichos CS. Los CS seleccionados debían estar dotados de personal de pediatría y enfermería estable, con al menos dos años de antigüedad.

### Tamaño muestral

Para establecer el tamaño de la muestra (TM) se consideró:

- La varianza del peso, como variable antropométrica que mejor se relaciona con el estado nutricional durante los primeros meses de la vida. Para el presente estudio se eligió la varianza del peso a los 12 meses de edad, obtenida de las tablas de referencia de la Fundación Orbegozo de 2004. Dicha varianza es de 1,26 kg.
- Se suponía un riesgo de error tipo I del 5% ( $\alpha = 0,05$ ) y potencia del 80% ( $\beta = 0,20$ ).

A partir de los datos anteriores se obtuvo un TM de 200, pero considerando que un 20% de los niños que iniciaban el estudio se perderían, cambiarían de domicilio o abandonarían, y haciendo los cálculos redondeando al natural superior se obtuvo un TM definitivo de 250 sujetos. Una participación superior permitiría una mayor potencia estadística. Con estos datos, la inclusión en el estudio de 4 CS aseguró el tamaño muestral necesario para el estudio.

### Variables

Las variables se recogieron en cada niño por el propio personal de enfermería y de pediatría de los CS, en las visitas programadas para el seguimiento del niño sano en Atención Primaria (a los 6 (inicio), 9 y 12 meses de edad). Las variables se midieron, estimaron y registraron siguiendo la metodología estándar y consensuada. Con este motivo, en una primera fase, el personal de pediatría y enfermería realizó un curso de adiestramiento y perfeccionamiento que recibió de un 'Grupo de Asesoramiento' formado por miembros del propio grupo investigador del presente proyecto. La formación inicial tuvo entre los contenidos teóricos y prácticos la obtención de datos demográficos, obstétricos, perinatales y de la valoración nutricional del niño. Durante este periodo de formación también se determinó el nivel de conocimientos del personal sanitario sobre

alimentación y crecimiento infantil y se realizaron talleres donde se comprobó la técnica y la variabilidad inter e intra observador. En cada uno de los niños se determinaron las siguientes variables:

**1. Datos demográficos:** Fecha de nacimiento, sexo, país de origen de los padres, edad de los padres, número de hermanos y orden en la fratría, trabajo y nivel de estudios de los padres.

**2. Historia clínica:** Antropometría de los padres, incidencias perinatales, hábito tabáquico de la madre, edad gestacional al nacer, tipo de parto, antropometría del recién nacido.

**3. Alimentación:** Duración lactancia materna exclusiva, momento del destete definitivo, momento de comienzo de la leche de fórmula y tipo, pauta de introducción de la alimentación complementaria y cantidades aproximadas de cada grupo de alimento. Para la estimación de las cantidades ingeridas de cada alimento y en qué momento del día, el número de tomas y otros aspectos relacionados con la saciedad, se realizó un registro de ingesta de las últimas 24 horas antes de las visitas programadas.

**4. Antropometría:** Peso (Kg), longitud (cm), perímetro cefálico (cm), perímetro abdominal (cm), perímetro braquial (cm), pliegues cutáneos (mm) con lipómetro de compás.

- El **peso** se obtuvo con un pesabebés (precisión 10 g), previamente calibrado, con el niño desnudo y en la postura adecuada según la edad.
- La **longitud** se realizó con el tallímetro disponible en cada consulta, con una precisión de 0,1 cm. El niño se colocaba siempre en decúbito prono sobre la lámina horizontal, con el vertex en contacto con el límite fijo vertical, sujetando la cabeza para evitar desplazamientos. Con ayuda de otra persona, el explorador extendía al menos una de las extremidades inferiores (mejor las dos), evitando que flexionara las rodillas, hasta llegar a contactar el talón con la otra parte rígida, vertical y móvil del medidor. Finalmente se comprobaba antes de obtener la medida que la cabeza no se había separado de la lámina vertical.
- El **perímetro cefálico** se midió colocando una cinta inextensible por la parte inferior del frontal, sobre los arcos ciliares y por la parte más saliente del occipital, de manera que se determinara la circunferencia máxima craneal, con una precisión de 0,1 cm.

- El **perímetro abdominal** se determinó mediante una cinta inextensible colocada justo por encima del ombligo, con una precisión de 0,1 cm.
- El **perímetro braquial** se obtuvo en la línea perpendicular al eje del brazo izquierdo, en el punto equidistante de ambos extremos del húmero (acromion y olecranon), midiendo en ese punto la circunferencia máxima, con una precisión de 0,1 cm.
- Los **pliegues cutáneos** se midieron con un calibrador de presión constante entre ramas (10gm/cm<sup>2</sup>) y graduación mínima de 0,2 mm, con intervalo de lectura entre 2 y 20 mm. El error de precisión es del 5% en personal experimentado, pero puede llegar al 10%. El calibrador utilizado fue el metálico de la marca Holtain. Para realizar las mediciones se debe coger el calibrador con la mano dominante y, con los dedos índice y pulgar de la mano no dominante, se pellizca muy próximo al lugar donde se desea realizar la medición. El pellizco sólo debe contener tejido subcutáneo y no tejido muscular. El calibrador se coloca sobre el área pellizcada y se espera a que la aguja marcadora se estabilice (2 segundos aprox.). Se deben realizar tres mediciones sucesivamente y tomar la media de las tres determinaciones. El pliegue **subescapular** se valora en el punto localizado por debajo y por dentro de la escápula izquierda; el pliegue **suprailíaco** en el punto localizado en la zona inmediatamente superior a la cresta iliaca, en la línea medio axilar anterior; el pliegue **tricipital** en el punto medio entre el acromion y el olécranon, en la parte posterior del brazo; y finalmente, el pliegue **bicipital** en el mismo nivel que el tricipital, pero en la cara anterior del brazo.
- **Cálculos e índices antropométricos.** Se calcularon con los datos antropométricos los valores de **Z-Score** a partir de los datos de tablas de crecimiento de la OMS. Se calculó el **IMC** ( $\text{peso}/\text{longitud}^2=\text{kg}/\text{m}^2$ ), definiéndose el sobrepeso cuando el valor de Z-score fuera igual o superior a 1. Los lactantes definidos como '**engordadores rápidos**' fueron aquellos cuyo peso aumentó  $\geq 0,67$  Z-scores desde los 6 a los 12 meses.

#### Recogida y análisis de datos

El registro de las variables se cumplimentó en los cuestionarios confeccionados específicamente para el estudio. Se diseñó 'ad hoc' una base de datos en Excel (Microsoft) en la que se archivaron todos los datos recogidos y los datos identificativos de los participantes se protegieron y encriptaron.

El análisis estadístico se realizó mediante el paquete estadístico SPSS. En primer lugar se llevó a cabo la estadística descriptiva univariada. Las variables cualitativas se presentaron mediante la distribución de frecuencias de los porcentajes de cada categoría. Para las variables cuantitativas se exploró si seguían o no una distribución normal mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov, y se dieron indicadores de tendencia central (media o mediana) y de dispersión (desviación estándar o percentiles).

En la fase de estadística analítica, se realizó análisis bivariado y multivariado para investigar los factores relacionados con el aumento de peso, adiposidad y la alimentación en los lactantes. La asociación entre estos factores se investigó mediante pruebas de contraste de hipótesis, con comparación de proporciones cuando ambas eran cualitativas (chi cuadrado, prueba exacta de Fisher); comparaciones de medias cuando una de ellas era cuantitativa (t de Student, ANOVA, y si no seguían distribución normal el test de la U de Mann-Whitney o el de Kruskal-Wallis); y con pruebas de regresión lineal cuando la variable dependiente era cuantitativa. Adicionalmente se construyeron modelos multivariantes de regresión logística y regresión lineal múltiple que permitieron determinar cuáles habían sido los factores relacionados con los patrones de crecimiento y de alimentación. El análisis se complementó con representaciones gráficas. El nivel de significación estadística para este estudio fue  $p < 0,05$ .

### Aspectos éticos

El estudio se llevó a cabo siguiendo las normas deontológicas reconocidas por la Declaración de Helsinki (52ª Asamblea General Edimburgo, Escocia, Octubre 2000), las Normas de Buena Práctica Clínica y cumpliendo la legislación vigente y la normativa legal vigente española que regula la investigación clínica en humanos (Real Decreto 223/2004 sobre ensayos clínicos y Ley 14/2007 de Investigación Biomédica). Antes del comienzo del estudio, se explicó detalladamente el estudio que se pretendía realizar y se pidió conformidad previa por escrito por parte de cada padre/madre o tutor/a. Los datos fueron protegidos de usos no permitidos por personas ajenas a la investigación y se respetó la confidencialidad de los mismos de acuerdo a la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, sobre la Protección de Datos de Carácter Personal y la ley 41/2002, de 14 de noviembre, ley básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica. Por tanto, la información generada en este ensayo fue considerada estrictamente confidencial.

El presente estudio se sometió a evaluación por los Comités de Ética de las dos Comunidades Autónomas en las que se iba a desarrollar.

### Limitaciones del estudio

Se intentaron minimizar los sesgos habituales en un estudio longitudinal en el que participan varios profesionales recogiendo las mismas variables. La fiabilidad en el registro de las variables se mejoró al optimizar el adiestramiento y eficacia del binomio 'pediatría-enfermería'. Se eligieron pocos CS pero con todo el personal de pediatría participando al completo porque, de la otra manera, habría muchos equipos de 'pediatría-enfermería' reclutados con algún niño de su cupo de Atención Primaria participando y, en consecuencia, las diferencias inter-observador aumentarían, perdiendo precisión y exactitud en el registro y control de las variables. Además, al considerar a todos los niños que acuden a un centro no se creó sensación de discriminación o de falta de atención entre los familiares de los niños que resultaran no incluidos. Conviene añadir que existían también limitaciones en relación con los propios CS, principalmente si alguno de los pediatras no quería participar o cambiaba su destino laboral durante el periodo considerado.

Respecto a la medición y registro de las variables, sobre todo las antropométricas, pueden estar sujetas a variabilidad. Con el fin de disminuir la variabilidad intra- e interobservador se realizaron previamente talleres prácticos de entrenamiento técnico destinados al personal participante en el estudio, se registró dicha variabilidad para conocerla antes del inicio, y sólo se consideraron los resultados obtenidos por las personas adiestradas para la ocasión.

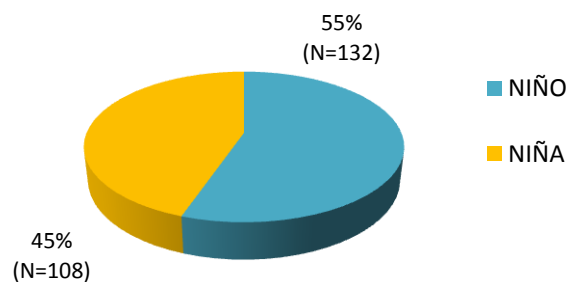
## **RESULTADOS**

### **DESCRIPTIVA Y PATRÓN DE ALIMENTACIÓN**

#### **1.- Características obstétricas y socioculturales de la muestra**

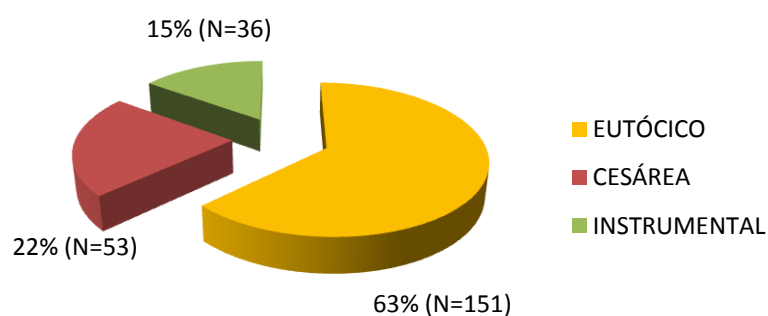
Distribución de la muestra por sexo. Han participado en el estudio un total de 240 niños, de los cuales el 55% son varones (N=132) y el 45% son mujeres (N=108) (Figura 1).

Figura 1. Distribución del total de la muestra por sexo



Finalización del embarazo. El 63% (N= 151) han nacido mediante parto eutócico, el 22% (N= 53) por cesárea y el otro 15% (N= 36) mediante parto instrumental (Figura 2).

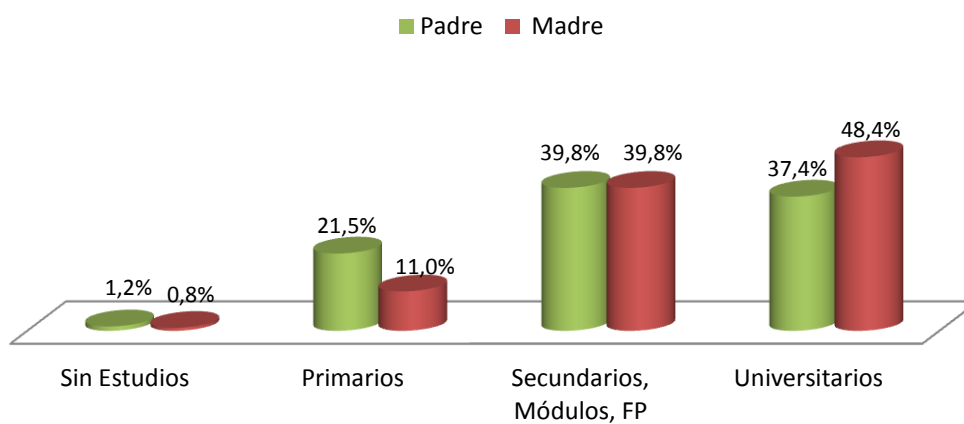
Figura 2. Tipo de parto



#### **Aspectos socioculturales**

**-Nivel de estudios de los padres.** Los padres sin estudios representan un 2% del total de la muestra. Las madres presentan porcentualmente un nivel de estudios superior al de los padres, el 39,8% (N= 95) tiene estudios secundarios o módulos de Formación Profesional y el 48,4% (N= 116) de ellas han terminado estudios universitarios. (Figura 3).

Figura 3. Nivel de estudios de los progenitores



**-Inmigración.** El 85% (N=204) de las madres son oriundas de España (Figura 4) y el 84% (N=202) de los padres (Figura 5).

Figura 4. Origen de la madre

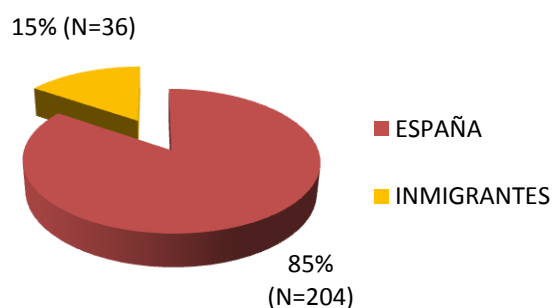
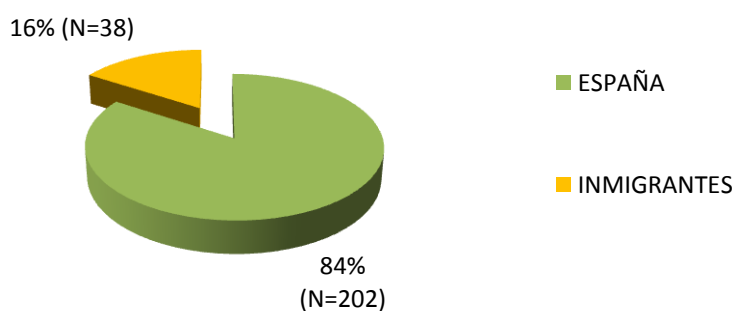
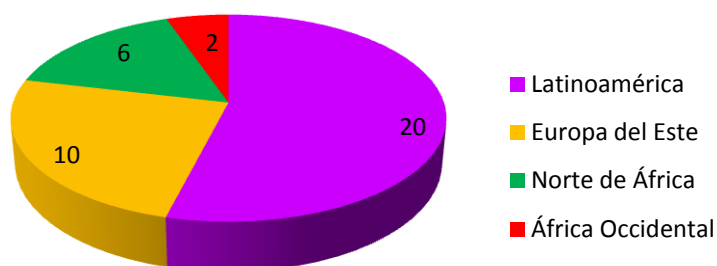


Figura 5. Origen del padre



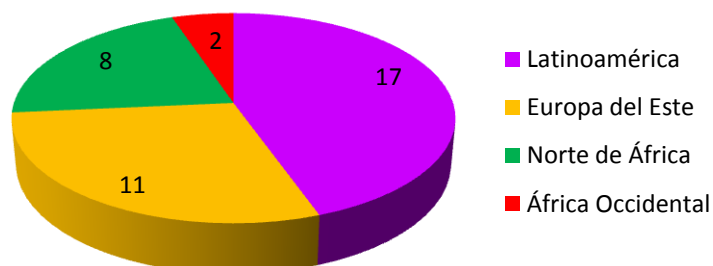
Las madres inmigrantes, que son en total 38 mujeres, procedían de Latinoamérica (Brasil, Ecuador, Perú, Cuba, Bolivia, Colombia), del norte de África (Marruecos y Argelia), de África Occidental (Gambia) y de Europa del Este (Rumanía) (Figura 6).

Figura 6. País de origen de las madres inmigrantes respecto al total ellas (N= 38)



Respecto al país de origen del padre, el 85% es de origen español. El resto, 38 hombres (15%), tienen origen similar a las madres: Latinoamérica, Europa del Este, África Occidental y Norte de África (Figura 7).

Figura 7. País de origen de los padres inmigrantes respecto al total ellos



Antropometría de los padres. Se recogieron datos sobre la edad y la antropometría de los progenitores (Tabla 1).

Tabla 1. Características antropométricas de los padres

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo
<b>Edad madre (años)</b>	246	33	5	16	42
<b>Edad padre (años)</b>	243	35	5	17	50
<b>Peso madre (kg)</b>	246	64	11	43	103
<b>Peso padre (kg)</b>	241	81	12	52	122
<b>Talla madre (cm)</b>	246	160	0	1,5	1,8
<b>Talla padre (cm)</b>	240	180	0	1,6	2
<b>IMC madre (kg/m<sup>2</sup>)</b>	246	24	4	16,6	38
<b>IMC padre (kg/m<sup>2</sup>)</b>	240	26	4	18,7	38



## 2.- Antropometría

Antropometría al nacimiento. No hubo grandes prematuros, todos los niños reclutados presentaban medidas dentro de estándares normales para la población en la que viven (Tabla 2). En las tablas 3-5 Se exponen la medidas de los 6, de los 9 meses y de los 12 meses.

Tabla 2. Características antropométricas de la muestra al nacimiento

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo
<b>Edad Gestacional (semanas)</b>	240	39	2	33	41
<b>Peso al nacimiento (g)</b>	240	3249	527	1200	4580
<b>Longitud al nacimiento (cm)</b>	240	50	2	39	55,5
<b>Perímetro Cefálico (cm)</b>	240	3	1	28	37

Tabla 3. Antropometría a los 6 meses de vida

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo
<b>Peso (g)</b>	240	7737	877	4950	9930
<b>Longitud (cm)</b>	240	67	2	58,5	75
<b>Perímetro Cefálico (cm)</b>	240	44	1	40	47
<b>Peso/Talla (kg/m)</b>	240	12	1	8,5	14
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>	240	17	1	13,5	20,2
<b>Peso/Talla<sup>3</sup> (kg/m<sup>3</sup>)</b>	240	25	2	19,6	30,4
<b>Perímetro Braquial (cm)</b>	240	14	1	12	17,2
<b>Perímetro Abdominal (cm)</b>	240	44	3	38	51
<b>Pliegue Bicipital (mm)</b>	240	7	2	3,6	11,6
<b>Pliegue Tricipital (mm)</b>	240	10	2	5,4	13,2
<b>Pliegue Subescapular (mm)</b>	240	8	1	4,9	10
<b>Pliegue Suprailíaco (mm)</b>	240	7	2	4	11,4
<b>Suma 4 pliegues (mm)</b>	240	31	5	19	43,5
<b>Suma 2 pliegues centrales/ Suma 4 pliegues (mm)</b>	240	1	0	0,3	0,6

Tabla 4. Antropometría a los 9 meses de vida

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo
<b>Peso (g)</b>	210	8938	971	6910	11410
<b>Longitud (cm)</b>	210	72	2	65	79
<b>Peso/Talla (kg/m)</b>	210	12	1	10	15,45
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>	210	17	1	14,2	21,2
<b>Peso/Talla<sup>3</sup> (kg/m<sup>3</sup>)</b>	210	24	2	19,6	29,
<b>Perímetro Cefálico (cm)</b>	210	46	1	42,5	49
<b>Perímetro Braquial (cm)</b>	210	16	1	13	19,
<b>Perímetro Abdominal (cm)</b>	210	45	3	37,5	53,5
<b>Pliegue Bicipital (mm)</b>	210	7	2	3,2	12
<b>Pliegue Tricipital (mm)</b>	210	10	2	5	15
<b>Pliegue Subescapular (mm)</b>	210	8	2	5	12
<b>Pliegue Suprailíaco (mm)</b>	208	7	2	2,6	13
<b>Suma 4 pliegues (mm)</b>	208	31	6	18,3	48
<b>Suma 2 pliegues centrales / Suma 4 pliegues (mm)</b>	208	1	0	0,3	0,6

Tabla 5. Antropometría a los 12 meses de vida

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo
<b>Peso (g)</b>	195	9885	1049	7630	13200
<b>Longitud (cm)</b>	195	76	3	69	83
<b>Peso/Talla (kg/m)</b>	195	13	1	10,4	16,9
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>	195	17	1	13,6	21,7
<b>Peso/Talla<sup>3</sup> (kg/m<sup>3</sup>)</b>	195	23	2	18	28
<b>Perímetro Cefálico (cm)</b>	195	47	1	43	51
<b>Perímetro Braquial (cm)</b>	194	17	1	14	19
<b>Perímetro Abdominal (cm)</b>	194	46	3	39,5	56,5
<b>Pliegue Bicipital (mm)</b>	194	7	2	4	12,2
<b>Pliegue Tricipital (mm)</b>	194	10	2	5	15,1
<b>Pliegue Subescapular (mm)</b>	194	8	2	4,2	12
<b>Pliegue Suprailíaco (mm)</b>	193	6	2	3,4	14,6
<b>Suma 4 pliegues (mm)</b>	194	30	7	18,2	51
<b>Suma 2 pliegues centrales / Suma 4 pliegues (mm)</b>	194	1	0	0,3	0,6

### 3.- Aspectos alimentarios

En las Tablas 6-20 se detallan los datos sobre ingesta de los grupos de alimentos: leche de fórmula, cereales, papilla de frutas, puré de verduras con proteínas (carne o pescado) y yogur.

La cantidad de fórmula consumida por toma ha sido parecida a los 6, 9 y 12 meses. Los niños han tomado fórmula sobre todo en las comidas principales: desayuno, comida y cena. La cantidad total diaria de fórmula disminuye desde los 6 a los 12 meses. Sin embargo, su ingesta aumenta desde los 6 a los 12 meses en el desayuno y la cena (Tablas 6-8). La introducción de otros alimentos en el resto de los momentos del día es el que disminuye la ingesta de fórmula, por ejemplo, en el almuerzo o la merienda.

Tabla 6. Distribución diaria del consumo de fórmula a los 6 meses

Fórmula	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo
Total diario (ml/día)	206	545	286	90	1440
Desayuno (ml/toma)	158	192	44	70	300
Media mañana (ml/toma)	56	166	46	60	240
Comida (ml/toma)	108	189	47	35	300
Merienda (ml/toma)	43	171	53	90	240
Cena (ml/toma)	173	195	47	60	300
Noche (ml/toma)	51	167	48	60	300
Entre tomas (ml/toma)	9	142	48	60	240

Tabla 7. Distribución diaria del consumo de fórmula a los 9 meses

Fórmula	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo
Total diario (ml/día)	197	449	174	50	960
Desayuno (ml/toma)	168	209	48	45	300
Media mañana (ml/toma)	29	155	54	60	270
Comida (ml/toma)	11	137	58	70	240
Merienda (ml/toma)	12	129	65	40	240
Cena (ml/toma)	174	218	55	50	340
Noche (ml/toma)	35	165	45	80	250
Entre horas (ml/toma)	5	162	30	120	200

Tabla 8. Distribución diaria del consumo de fórmula a los 12 meses

<b>Fórmula</b>	<b>N</b>	<b>Media</b>	<b>Desviación típica</b>	<b>Mínimo</b>	<b>Máximo</b>
<b>Total diario (ml/día)</b>	188	460	155	60	900
<b>Desayuno (ml/toma)</b>	166	220	50	28	330
<b>Media mañana (ml/toma)</b>	17	150	57	60	240
<b>Comida (ml/toma)</b>	10	193	63	100	300
<b>Merienda (ml/toma)</b>	7	193	69	80	280
<b>Cena (ml/toma)</b>	150	228	50	60	330
<b>Noche (ml/toma)</b>	28	195	53	50	300
<b>Entre horas (ml/toma)</b>	7	196	54	150	300

En las Tablas 9-11 se detallan los datos sobre el consumo de cereales desde los 6 a los 12 meses. La media de consumo de cereales en las diferentes tomas es similar a los 6 meses (Tabla 9). A los 9 y a los 12 meses, la mayor ingesta del día se produce durante la cena. Conforme avanzan los meses, los niños desplazan el consumo de cereales de los diferentes momentos del día (por ejemplo del mediodía o de la merienda) hacia el desayuno y la cena, sin que disminuya la cantidad total diaria. La ingesta de cereales se realiza principalmente a los 9 y 12 meses en el desayuno y la cena (Tablas 10,11).

Tabla 9. Distribución diaria del consumo de cereales a los 6 meses

<b>Cereales</b>	<b>N</b>	<b>Media</b>	<b>Desviación típica</b>	<b>Mínimo</b>	<b>Máximo</b>
<b>Total diario (g/día)</b>	166	22	14	3,3	75
<b>Desayuno (g/toma)</b>	121	10	4	3,3	25
<b>Media mañana (g/toma)</b>	19	10	6	3,3	25
<b>Comida (g/toma)</b>	32	12	10	3,3	50
<b>Merienda (g/toma)</b>	14	12	14	3,3	60
<b>Cena (g/toma)</b>	137	12	8	3,3	60
<b>Noche (g/toma)</b>	18	10	5	3,3	19,8
<b>Entre horas (g/toma)</b>	4	9	6	3,3	16,5

Tabla 10. Distribución diaria del consumo de cereales a los 9 meses

Cereales	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo
Total diario (g/día)	196	24	11	3,3	72,6
Desayuno (g/toma)	163	11	6	3,3	36,3
Media mañana (g/toma)	17	8	4	3,3	16,5
Comida (g/toma)	5	7	4	3,3	13,2
Merienda (g/toma)	9	7	3	3,3	13,2
Cena (g/toma)	175	14	6	3,3	49,5
Noche (g/toma)	19	10	6	3,3	23,1
Entre horas (g/toma)	2	5	2	3,3	6,6

Tabla 11. Distribución diaria del consumo de cereales a los 12 meses

Cereales	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo
Total diario (g/día)	183	25	11	3,3	61,3
Desayuno (g/toma)	156	12	6	3,3	30
Media mañana (g/toma)	8	11	3	6,6	16,5
Comida (g/toma)	5	13	8	6,6	26,4
Merienda (g/toma)	11	10	6	3,3	25
Cena (g/toma)	152	15	7	3,3	50
Noche (g/toma)	18	10	4	3,3	16,5
Entre horas (g/toma)	2	12	2	9,9	13,2

En las tres tablas siguientes (Tablas 12-14) se detallan los datos sobre la distribución al día de consumo de papilla de frutas. La ración de frutas es similar desde los 6 a los 12 meses. Mayoritariamente las frutas constituyen en la merienda. No se administra como alimento la fruta en recena ni entre horas y muy pocas veces en el desayuno.

Tabla 12. Distribución diaria del consumo de papilla de frutas a los 6 meses

<b>Papilla de frutas</b>	<b>N</b>	<b>Media</b>	<b>Desviación típica</b>	<b>Mínimo</b>	<b>Máximo</b>
<b>Total diario (g/día)</b>	157	166	71	10	400
<b>Desayuno (g/toma)</b>	0	0	0	0	0
<b>Media mañana (g/toma)</b>	7	102	57	50	200
<b>Comida (g/toma)</b>	8	159	72	25	240
<b>Merienda (g/toma)</b>	146	162	68	10	300
<b>Cena (g/toma)</b>	4	113	25	100	150
<b>Noche (g/toma)</b>	0	0	0	0	0
<b>Entre horas (g/toma)</b>	0	0	0	0	0

Tabla 13. Distribución diaria del consumo de papilla de frutas a los 9 meses

<b>Papilla de frutas</b>	<b>N</b>	<b>Media</b>	<b>Desviación típica</b>	<b>Mínimo</b>	<b>Máximo</b>
<b>Total diario (g/día)</b>	188	198	73	5	450
<b>Desayuno (g/toma)</b>	2	125	35	100	150
<b>Media mañana (g/toma)</b>	4	150	41	100	200
<b>Comida (g/toma)</b>	2	80	28	60	100
<b>Merienda (g/toma)</b>	185	194	67	5	300
<b>Cena (g/toma)</b>	2	215	120	130	300
<b>Noche (g/toma)</b>	0	0	0	0	0
<b>Entre horas (g/toma)</b>	0	0	0	0	0

Tabla 14. Distribución diaria del consumo de papilla de frutas a los 12 meses

<b>Papilla de frutas</b>	<b>N</b>	<b>Media</b>	<b>Desviación típica</b>	<b>Mínimo</b>	<b>Máximo</b>
<b>Total diario (g/día)</b>	168	192	66	20	400
<b>Desayuno (g/toma)</b>	0	0	0	0	0
<b>Media mañana (g/toma)</b>	3	142	52	100	200
<b>Comida (g/toma)</b>	3	108	124	20	250
<b>Merienda (g/toma)</b>	162	191	64	20	400
<b>Cena (g/toma)</b>	3	183	58	150	250
<b>Noche (g/toma)</b>	0	0	0	0	0
<b>Entre horas (g/toma)</b>	0	0	0	0	0

En las tablas que siguen a continuación, se detallan los datos sobre la distribución diaria de consumo de puré de verduras y proteínas procedentes de carne o pescado. Se

observa un incremento del número de niños que toman puré de verduras con carne o pescado a los 9 y 12 meses respecto de los 6 meses. El puré de verduras con proteínas se suele ofrecer en la comida y, en mucha menor cantidad, en la cena. El puré de verduras con carne o pescado no se administra en el desayuno o entre horas. La cantidad media consumida aumenta de los 6 a los 12 meses (Tablas 15 - 17).

Tabla 15. Distribución diaria de consumo de puré de verduras y proteínas a los 6 meses

<b>Puré de verdura con proteína</b>	<b>N</b>	<b>Media</b>	<b>Desviación típica</b>	<b>Mínimo</b>	<b>Máximo</b>
<b>Total diario (g/día)</b>	77	180	89	10	400
<b>Desayuno (g/toma)</b>	0	0	0	0	0
<b>Media mañana (g/toma)</b>	2	135	21	120	150
<b>Comida (g/toma)</b>	68	172	80	10	300
<b>Merienda (g/toma)</b>	8	163	90	30	300
<b>Cena (g/toma)</b>	5	126	57	40	200
<b>Noche (g/toma)</b>	0	0	0	0	0
<b>Entre Horas (g/toma)</b>	0	0	0	0	0

Tabla 16. Distribución diaria de consumo de puré de verduras y proteínas a los 9 meses

<b>Puré de verdura con proteína</b>	<b>N</b>	<b>Media</b>	<b>Desviación típica</b>	<b>Mínimo</b>	<b>Máximo</b>
<b>Total diario (g/día)</b>	202	255	93	60,6	600
<b>Desayuno (g/toma)</b>	0	0	0	0	0
<b>Media mañana (g/toma)</b>	4	193	87	100	300
<b>Comida (g/toma)</b>	197	232	65	60	400
<b>Merienda (g/toma)</b>	6	151	50	100	220
<b>Cena (g/toma)</b>	24	165	72	40	300
<b>Noche (g/toma)</b>	1	200	0	200	200
<b>Entre horas (g/toma)</b>	0	0	0	0	0

Tabla 17. Distribución diaria de consumo de puré de verduras y proteínas a los 12 meses

Puré de verdura con proteína	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo
Total diario(g/día)	180	263	93	100	600
Desayuno (g/toma)	0	0	0	0	0
Media mañana (g/toma)	4	233	57	150	280
Comida (g/toma)	175	236	59	28	300
Merienda (g/toma)	1	250	0	250	250
Cena (g/toma)	23	209	61	100	300
Noche (g/toma)	0	0	0	0	0
Entre horas (g/toma)	0	0	0	0	0

En las tres tablas siguientes se detallan los datos sobre la distribución diaria del consumo de yogur desde los 6 a los 12 meses (Tablas 18-20). A los 6 meses sólo 11 niños toman yogur en la comida, en la merienda o en la noche. A los 9 meses, el número de niños que consume yogur aumenta y lo toman sobre todo en la comida y en la merienda. A los 12 meses, la tendencia es similar, aumentando el número de niños que lo consumen en esos dos momentos del día. A los 12 meses parece que el yogur está establecido como alimento habitual en la dieta ya que lo consumen el 69% del total de la muestra (N total= 195) (Tabla 20).

Tabla 18. Distribución diaria del consumo de yogur a los 6 meses

Yogur	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo
Total diario (g/día)	11	171	63	125	250
Desayuno (g/toma)	0	0	0	0	0
Media mañana (g/toma)	0	0	0	0	0
Comida (g/toma)	8	125	0	125	125
Merienda (g/toma)	6	125	0	125	125
Cena (g/toma)	0	0	0	0	0
Noche (g/toma)	1	125	0	125	125
Entre horas (g/toma)	0	0	0	0	0



Tabla 19. Distribución diaria del consumo de yogur a los 9 meses

Yogur	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo
Total diario (g/día)	110	160	61	50	275
Desayuno (g/toma)	3	125	0	125	125
Media mañana (g/toma)	6	125	0	125	125
Comida (g/toma)	78	122	14	50	125
Merienda (g/toma)	51	123	11	60	125
Cena (g/toma)	3	125	0	125	125
Noche (g/toma)	1	125	0	125	125
Entre horas (g/toma)	2	125	0	125	125

Tabla 20. Distribución diaria del consumo de yogur a los 12 meses

Yogur	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo
Total diario (g/día)	135	175	73	65	375
Desayuno (g/toma)	5	125	0	125	125
Media mañana (g/toma)	4	125	0,	125	125
Comida (g/toma)	95	122	21	50	250
Merienda (g/toma)	74	127	23	65	250
Cena (g/toma)	11	119	20	60	125
Noche (g/toma)	2	125	0	125	125
Entre horas (g/toma)	0	0	0	0	0

Cabe destacar que a los 12 meses ya no sólo se toman proteínas (carne o pescado) junto con verdura en forma de puré, sino que las proteínas se comienzan a tomar en “trocitos” en alimentos como el embutido, huevo (tortilla), carne o pescado. La cantidad media de consumo de proteínas al día a los 12 meses es de 89 g/día, con una desviación típica de 101, observando un mínimo de 3 g/día y un máximo de 625 g/día.

En las Figuras 8 y 9 se detallan los datos sobre el consumo de lactancia materna que disminuye conforme avanza la edad del niño.

La modalidad de LM cambia conforme avanzan los meses. El porcentaje de niños que toman LM de forma mayoritaria disminuye desde los 6 a los 12 meses, aumentando la modalidad de la lactancia mixta y de LM testimonial (Figura 9).

Figura 8. % lactancia materna

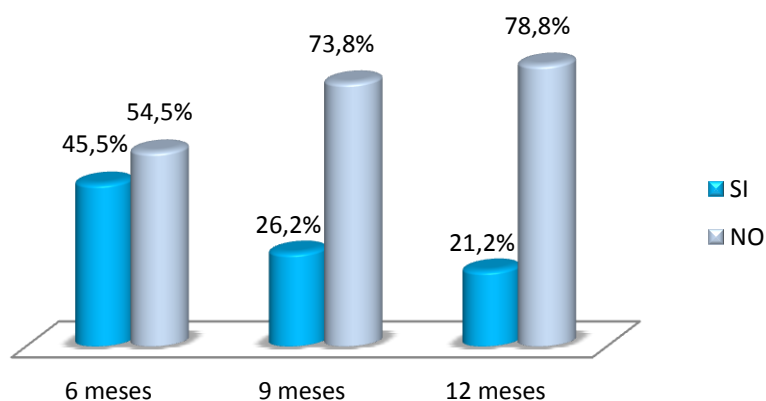
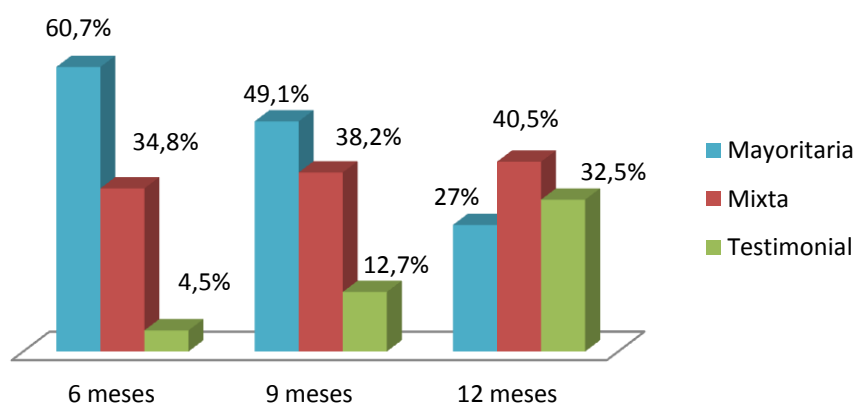


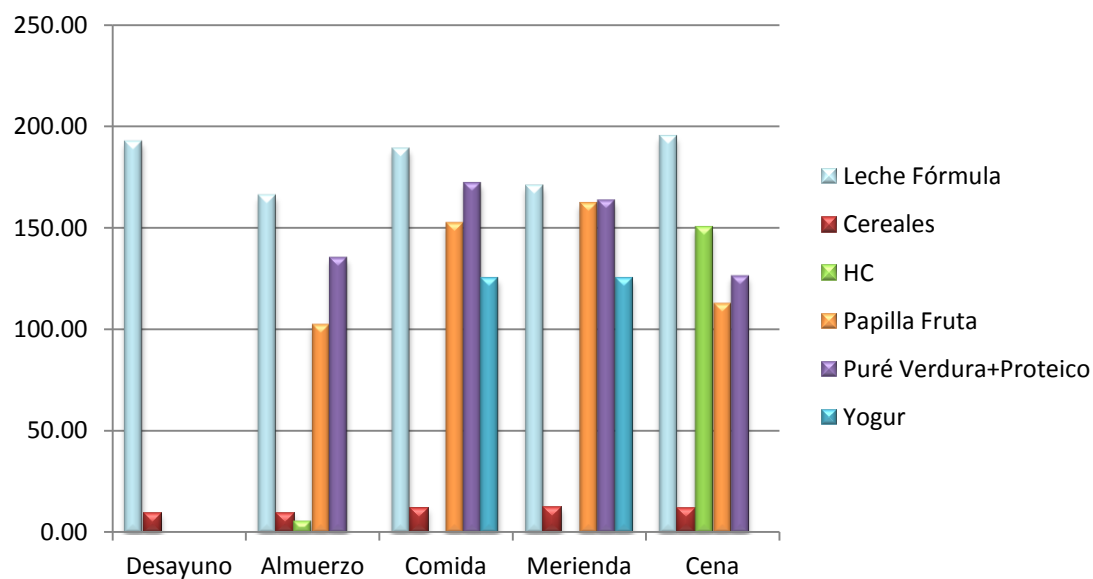
Figura 9. Modalidad de lactancia materna a los 6, 9 y 12 meses



En las Figuras 10-12 se detallan los datos sobre la cantidad de los diferentes alimentos consumidos a lo largo del día por toma.

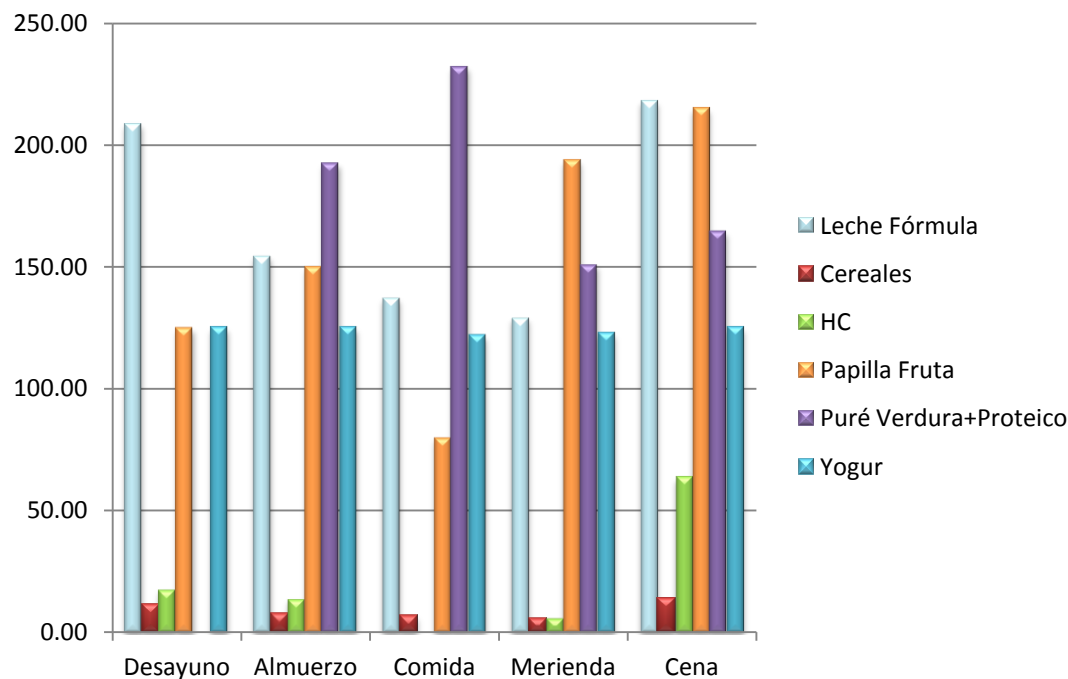
Cuando el niño ingiere algo en cualquier momento del día, a los 6 meses, para todos los alimentos la cantidad oscila entre 100 y 200 gramos al día, excepto en el caso de los cereales, que son cantidades muy pequeñas (Figura 10).

Figura 10. Cantidad consumida de alimentos por toma a los 6 meses



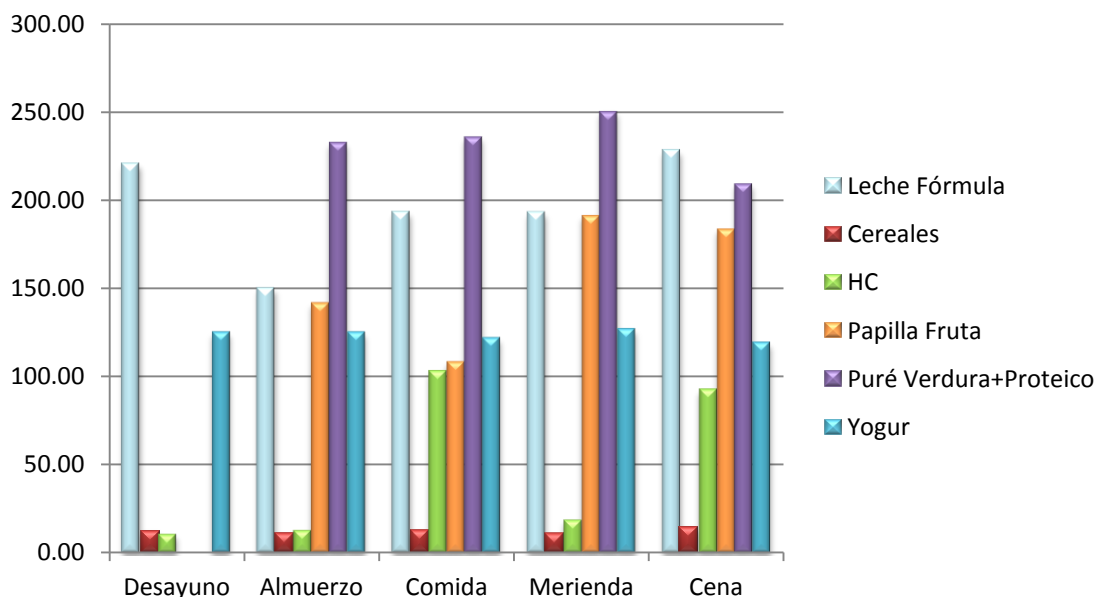
A los 9 meses, pese a que las cantidades son similares, hay más variabilidad según el momento del día. La leche de fórmula predomina en el desayuno y la cena, el puré de verduras con proteico destaca en la comida, mientras que la papilla de fruta se da sobretodo en la merienda y la cena (Figura 11).

Figura 11. Consumo de alimentos a lo largo del día a los 9 meses



A los 12 meses, la cantidad de puré de verdura con proteico supera los 200 g/día, consumiéndose sobretodo en almuerzo, comida y merienda.

Figura 12. Consumo de alimentos a lo largo del día a los 12 meses



En las Tablas 21-23 y en la Figuras 13 y 14, se muestra la distribución de consumo de los distintos grupos de alimentos y el porcentaje de consumidores de cada uno de ellos. A los 6 meses, como alimentación complementaria, se consume mayoritariamente fórmula (87,7%), cereales (70,6%) y papilla de fruta (66,8%). El consumo de fórmula, cereales y puré de verduras con proteínas, aumentan hasta prácticamente el 100% de nuestra muestra a los 9 meses. En esta edad, el yogur lo consume un 53,9% de los lactantes. A los 12 disminuye considerablemente el consumo de puré de verdura con proteína (26%) y aumenta hasta un 71% el consumo de yogur, mientras que el resto de grupos de alimentos se mantiene prácticamente igual que a los 9 meses.

Tabla 21. Distribución de la ingesta de alimentos a los 6 meses

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	% Consumidores
<b>Fórmula (ml)</b>	206	545	286	90	1440	87,7
<b>Cereales (g)</b>	166	22	14	3,3	75	70,64
<b>Papilla fruta (g)</b>	157	166	71	10	400	66,8
<b>Puré verduras y proteínas (g)</b>	77	180	89	10	400	32,8
<b>Yogur (g)</b>	11	171	63	125	250	4,7

Tabla 22. Distribución de la ingesta de alimentos a los 9 meses

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	% Consumidores
Fórmula (ml)	197	448	174	50,5	960	96,6
Cereales (g)	196	24	11	3,3	72,6	96,1
Papilla de fruta (g)	188	198	73	5	450	92,2
Puré verduras y proteínas (g)	202	255	93	60	600	99
Yogur (g)	110	160	61	50	375	53,9

Tabla 23. Distribución de la ingesta de alimentos a los 12 meses

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	% Consumidores
Fórmula (ml)	188	460	155	60	900	98
Cereales (g)	183	25	11	3,3	61,3	96
Papilla de fruta (g)	180	262	93	100	600	94
Puré verduras y proteínas (g)	51	89	101	3	625	26
Yogur (g)	135	175	73	65	375	71

Figura 13. Porcentaje de consumidores distribuido por grupos de alimentos.

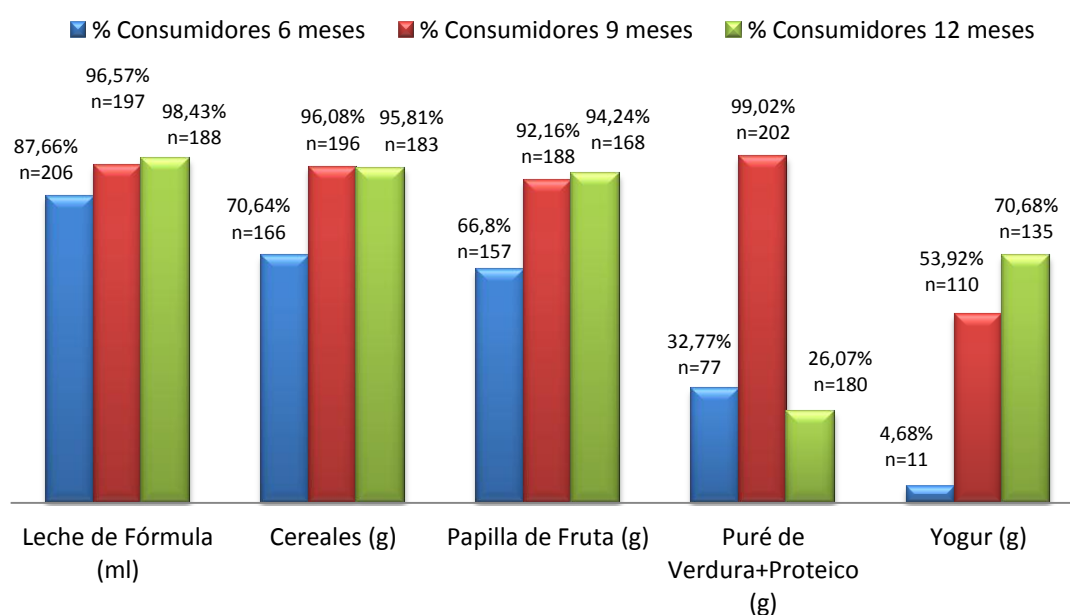
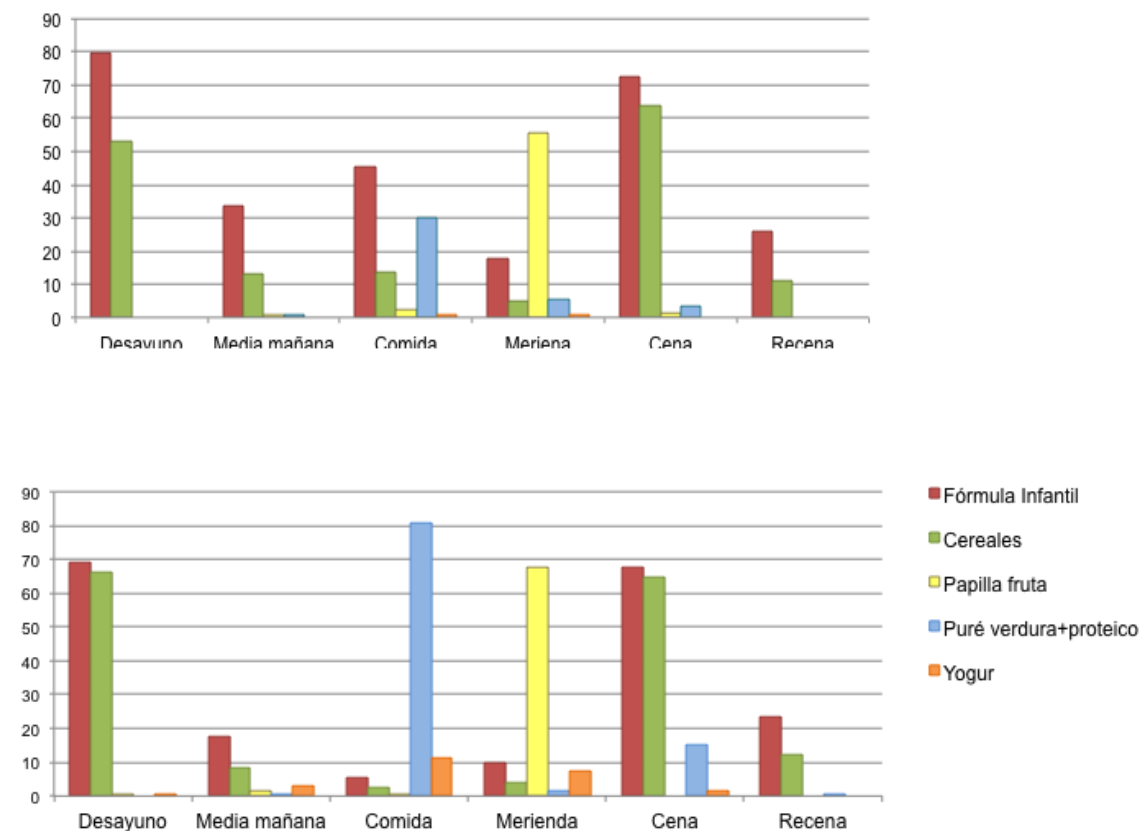


Figura 14. Número de consumidores de cada grupo de alimentos distribuido en las diferentes comidas de día.



En las Tablas 24-26 se puede ver las diferencias en la cantidad de ingesta diaria de los diferentes grupos de alimentos durante el periodo de estudio según el tipo de lactancia. En ellas se puede ver como los lactados al pecho toman significativamente menos cantidad de todos los grupos de alimentos y de la ingesta global (Tabla 24). Estas diferencias van atenuándose a los 9 meses aunque persisten significativas (Tabla 25). A los 12 meses se puede observar que las diferencias son solo significativas en la ingesta global de alimentos, así como en la de cereales y fruta.

Tabla 24. Ingesta diaria de los diferentes grupos de alimentos según el tipo de lactancia a los 6 meses

	Lactancia materna		Fórmula infantil		p
	Media	Desviación típica	Media	Desviación típica	
<b>Fórmula infantil (ml)</b>	327	211	656	261	<0,001
<b>Cereales (g)</b>	25,6	17	35,0	29	0,009
<b>Papilla de fruta (g)</b>	88,2	99	127,3	92	0,002
<b>Papilla verdura y carne (g)</b>	31,2	76	80	108	<0,001
<b>Suma total de alimentos (g)</b>	329	299	931	193	<0,001

Tabla 25. Ingesta diaria de los diferentes grupos de alimentos según el tipo de lactancia a los 9 meses

	Lactancia materna		Fórmula infantil		p
	Media	Desviación típica	Media	Desviación típica	
<b>Fórmula infantil (ml)</b>	313	191	520	191	<0,001
<b>Cereales (g)</b>	17,0	11	25,2	10	<0,001
<b>Papilla fruta (g)</b>	163	87	189	87	0,06
<b>Papilla Verdura y Carne (g)</b>	223	84	263	97	0,005
<b>Yogur (g)</b>	76	95	90	90	NS
<b>Suma total de alimentos (g)</b>	708	241	1078	185	<0,001

Tabla 26. Ingesta diaria de los diferentes grupos de alimentos según el tipo de lactancia a los 12 meses

	Lactancia materna		Fórmula infantil		p
	Media	Desviación típica	Media	Desviación típica	
<b>Fórmula infantil (ml)</b>	328	154	490	144	<0,001
<b>Cereales (g)</b>	21,2	14	25,0	10	0,06
<b>Papilla fruta (g)</b>	145	95	178	85	0,06
<b>Papilla Verdura y Carne (g)</b>	246	109	247	109	NS
<b>Yogur (g)</b>	110	119	127	95	NS
<b>Suma total de alimentos (g)</b>	882	241	1106	168	<0,001

## Engordadores rápidos

En la Tabla 27 se detallan las características familiares y antropométricas de los niños engordadores rápidos frente a los que han engordado normalmente. Se puede observar como no hay diferencias significativas ni en la antropometría al nacer ni en la de los padres. A los 9 meses, según el niño sea engordador rápido (cambio ZS peso > 0,67) o no, se observa que el engordador rápido ha consumido durante ese periodo más cantidad de alimento y en particular de papilla de frutas, cereales y puré de verduras con proteína (Tabla 28). La ingesta a los 9 meses es un buen indicador del consumo de alimentos durante ese semestre. No existen diferencias significativas a los 12 meses ni en la ingesta de grupos de alimentos ni en consumo global entre ambos grupos.

Tabla 27. Características del engordador rápido 6-12 meses I. (Variación PT Peso > 0,67)

	SI (N=52)	No (N=143)	p
Sexo			
Niño (n=108)	61,5% (32)	53,1% (76)	0,331
Niña (n=87)	38,5% (20)	46,9% (67)	
Estudios			
Ninguno-Básicos (n=21)	11,5% (6)	10,5% (15)	0,799
Medios-Universitarios (n=174)	88,5% (46)	89,5% (128)	
País origen			
España (n=171)	92,3% (48)	86% (123)	0,326
Extranjero (n=24)	7,7% (4)	14% (20)	
Peso recién nacido PT (g)	-0,101 (-0,42; 0,22)	-0,111 (-0,32; 0,10)	0,625
Longitud recién nacido PT (cm)	-0,330 (-0,63; -0,02)	-0,122 (-0,33; 0,08)	0,100
IMC madre (kg/m <sup>2</sup> )	24,1 (4,1)	24,2 (3,9)	0,877
IMC padre (kg/m <sup>2</sup> )	25,7 (3,3)	25,9 (3,5)	0,706



Tabla 28. Tipo de alimentación según el niño sea engordador rápido o no.

	Engordador		No engordador rápido		p
	Media	DE	Media	DE	
<b>Fórmula infantil (ml)</b>	467	154	426	198	NS
<b>Cereales (g)</b>	26,7	11	22,0	10	0,007
<b>Papilla fruta (g)</b>	208	80	174	87	0,017
<b>Papilla Verdura y Carne (g)</b>	274	79	243	95	0,039
<b>Yogur (g)</b>	93,5	94	87,3	92	NS
<b>Suma total de alimento (g)</b>	1072	194	957	262	0,005

En el grupo de engordadores rápidos, la lactancia materna es menos frecuente que en sus coetáneos (Tabla 29).

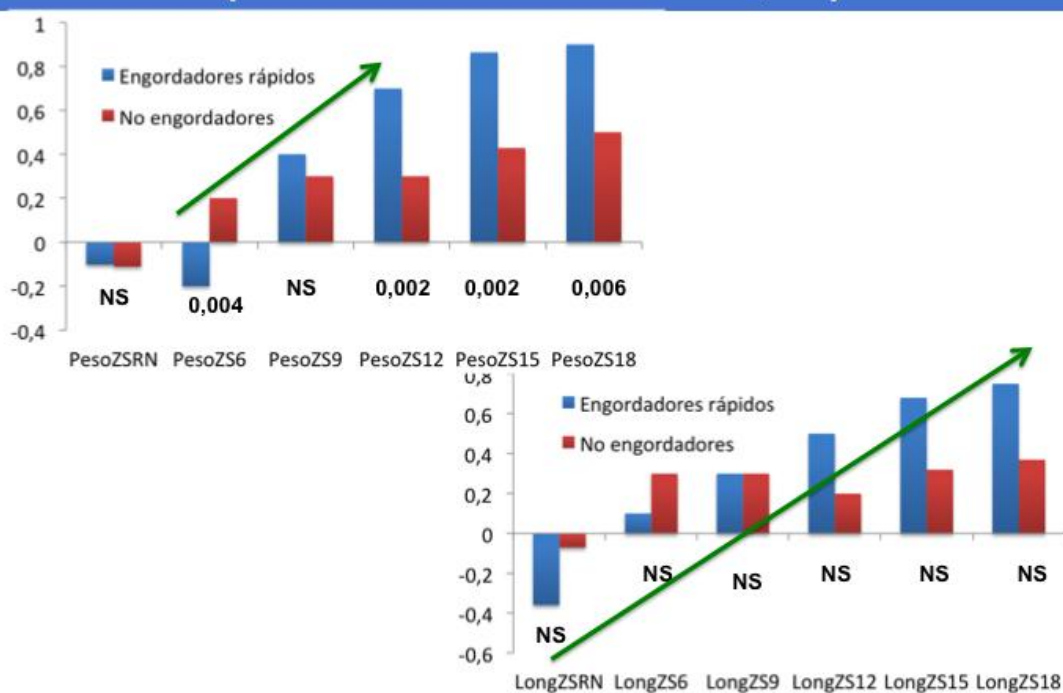
Tabla 29. Lactancia materna en el engordador rápido 6-12 meses II.

	SI (N=52)	No (N=143)	p
LM 9 meses			
Si (n=49)	17,3% (9)	28,6% (40)	0,137
No (n=143)	82,7% (43)	71,4% (100)	
LM 12 meses			
Si (n=41)	9,8% (5)	25,4% (36)	0,027
No (n=152)	90,2% (46)	74,6% (106)	

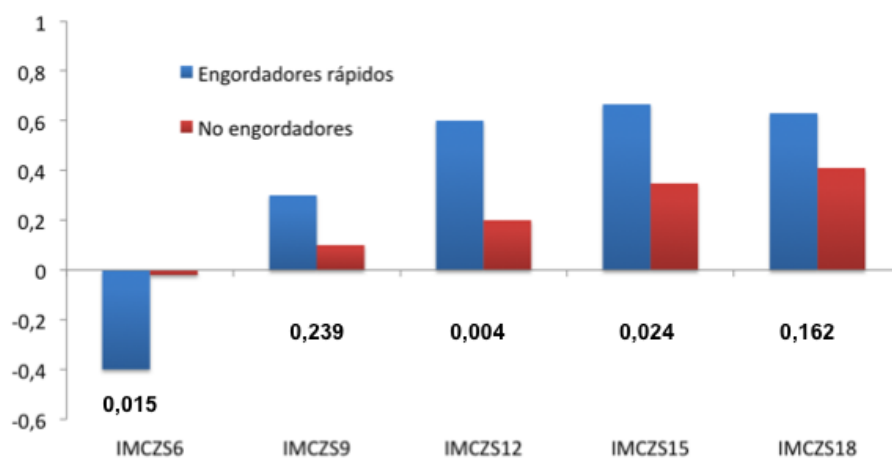
En el grupo de engordadores rápidos, el sobrepeso es más frecuente a los 12 meses: 36,5% (19) vs 21% (30); RR de sobrepeso en el grupo de engordador rápido: 2,17 (IC95%: 1,68-2,80).

Al analizar si existen diferencias en la cantidad de alimentos que consumen los niños que llegan con sobrepeso a los dos años (ZS IMC>1) y los que no, ni a los 9 meses ni a los 12 meses aparecen resultados significativos para ninguno de los grupos de alimentos (datos no mostrados).

## Engordador rápido 6-12 meses (Variación PT Peso > 0,67)



## Engordador rápido 6-12 meses (Variación PT Peso > 0,67)



## **CONCLUSIONES**

- La prevalencia de lactancia materna es alta en nuestro medio.
- La introducción de la alimentación complementaria en nuestro medio está acorde con las últimas recomendaciones.
- Existen asociaciones en el consumo de diversos alimentos durante este periodo y aquellos que toman lactancia materna consumen menor cantidad del resto de alimentos.
- Durante el periodo de diversificación de la alimentación, existe asociación directa entre la cantidad de alimentos consumidos y el engorde observado durante el segundo semestre de la vida.
- Aquellos lactantes clasificados como ‘engordadores rápidos’ durante este 2º semestre se caracterizan por:
  - Menor peso e IMC durante el primer semestre
  - Mayor ingesta de todos los grupos de alimentos
  - Menor prevalencia de lactancia materna al año de edad
  - Mayor riesgo de sobrepeso
  - El periodo de diversificación alimenticia parece un momento importante desde el punto de vista nutricional y en el estudio del riesgo de sobrepeso futuro.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Fisberg M, Baur L, Chen W, Hoppin A, Koletzko B, Lau D, Moreno L, Nelson T, Strauss R, Uauy R. Obesity in Children and Adolescents: Working Group Report of the Second World Congress of Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2004; 39: S678-S687.
2. Hedley AA, Ogden CL, Johnson CL, Carroll MD, Curtin LR, Flegal KM. Prevalence of overweight and obesity among US children, adolescents, and adults, 1999-2002. *JAMA* 2004; 291: 2847-2850.
3. McArthur LH, Holbert D, Peña M. Prevalence of overweight among adolescents from six Latin American cities: a multivariable analysis. *Nutr Res* 2003; 1391-1402.
4. Sundblom E, Petzold M, Rasmussen F, Callmer E, Lissner L. Childhood overweight and obesity prevalences levelling off in Stockholm but socioeconomic differences persist. *Int J Obes (Lond)* 2008; 32: 1525-1530.
5. Péneau S, Salanave B, Maillard-Teyssier L, Rolland-Cachera MF, Vergnaud AC, Méjean C, Czernichow S, Vol S, Tichet J, Castetbon K, et al. Prevalence of overweight in 6- to 15-year-old children in central/western France from 1996 to 2006: trends toward stabilization. *Int J Obes (Lond)* 2009; 33: 401-407.
6. Moreno LA, Sarriá A, Fleta J, Rodríguez G, Bueno M. Trends in body mass index and overweight prevalence among children and adolescents in the region of Aragón (Spain) from 1985 to 1995. *Int J Obes* 2000; 24: 925-931.
7. Serra L, Ribas L, Aranceta J, Pérez-Rodrigo C, Saavedra P, Peña L. Obesidad infantil y juvenil en España. Resultados del estudio enKid (1998-2000). *Med Clin* 2003; 121: 725-732.
8. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal M, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ* 2000; 320: 1240-1243.
9. Moreno LA, Sarriá A, Fleta J, Rodríguez G, Bueno M. Trends in body mass index and overweight prevalence among children and adolescents in the region of Aragón (Spain) from 1985 to 1995. *Int J Obes* 2000; 24: 925-931.

10. Moreno LA, Fleta J, Sarriá A, Rodríguez G, Bueno M. Secular increases in body fat percentage in male children of Zaragoza, Spain, 1980-1995. *Prev Med* 2001; 33: 357-363.
11. García Fuentes M, Redondo Figuero C, González-Lamuño D, Noriega MJ, Rufino P, González-Gross M, Bueno G, Moreno L. Obesidad infantil en España. En Díaz Huertas JA, Muñoz Hoyos A, Benítez MT, Ruiz Díaz MA (eds.). *Salud de la infancia y de la adolescencia en España: situación actual y propuestas de mejora*. Sociedad de Pediatría Social. 2007. ISBN 978-84-612-130-5.
12. Wang Y. Epidemiology of childhood obesity--Methodological aspects and guidelines: What's new? *Int J Obes* 2004; 28 (Suppl): S21-S28.
13. Lissau I. Overweight and obesity epidemic among children: Answer from European countries. *Int J Obes* 2004; 28 (Suppl): S10-S15.
14. Agencia Española de Seguridad Alimentaria. Estrategia NAOS. Invertir la tendencia de la obesidad. Estrategia para la nutrición, actividad física y prevención de la obesidad. [Consultado 28/02/2009]. Disponible en: [www.naos.aesan.msc.es/naos/ficheros/estrategia/estrategianaos.pdf](http://www.naos.aesan.msc.es/naos/ficheros/estrategia/estrategianaos.pdf)
15. European Charter on counteracting obesity. Istambul, 16-nov-2006. En: <http://www.euro.who.int/obesity>. Accedido en marzo de 2008.
16. Summerbell C, Waters E, Edmunds L, Kelly S, Brown T, Campbell K. Interventions for preventing obesity in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; (3): CD001871.
17. Sarlio-Lähteenkorva S. Determinants of long-term weight maintenance. *Acta Paediatr Suppl*. 2007;96:26-28.
18. Davis K, Christoffel KK. Obesity in preschool and school-age children. Treatment early and often may be best. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1994;148:1257-1261.
19. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Management of obesity in children and young people. 2003. ISBN 1899893431. En: [www.sign.ac.uk](http://www.sign.ac.uk). Accedido el 14-03-2008.
20. Spear BA, Barlow SE, Erving C, Ludwig D, Saelen BE, Schetzina Ke, Taveras EM. Recommendations for treatment of child and adolescent overweight and obesity. *Pediatrics* 2007;120:s254-s288.

21. Tojo R, Leis R. Crecimiento normal. En: Cruz M, ed. Tratado de Pediatría. Ergon, Madrid 2006; pp. 845-856.
22. Dulloo AG. Thrifty energy metabolism in catch-up growth trajectories to insulin and leptin resistance. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab 2008; 22: 155-171.
23. Reilly JJ, Armstrong J, Dorosty AR, et al. Early life risk factors for obesity in childhood: cohort study. BMJ 2005; 330: 1357-62.
24. Hawkins SS, Cole TJ, Law C, **et al**. An ecological systems approach to examining risk factors for early childhood overweight: findings from the UK Millennium Cohort Study. J Epidemiol Community Health 2009; 63: 147-55.
25. Rooney BL, Mathiason MA, Schauburger CW. Predictors of obesity in childhood, adolescence and adulthood in a birth cohort. Matern Child Health J 2010; 7: 7.
26. Poston L. Gestational weight gain: influences on the long-term health of the child. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2012; 15: 252-7.
27. Ehrenthal DB, Maiden K, Rao A, West DW, Gidding SS, Bartoshesky L, et al. Independent relation of maternal prenatal factors to early childhood obesity in the offspring. Obstet Gynecol 2013; 121: 115-21.
28. Oken E, Taveras EM, Kleinman KP, Rich-Edwards JW, Gillman MW. Gestational weight gain and child adiposity at age 3 years. Am J Obstet Gynecol 2007; 196: 322-322.
29. Oken E, Gillman MW. Fetal origins of obesity. Obes Res 2003; 11: 496-506.
30. Olson CM, Margaret M, Demment BA, [Carling](#) MS and Strawderman MS. Associations between mothers' and their children's weights at 4 years of Age. Child Obes 2010; 6: 201-7.
31. Weng SF, Redsell SA, Swift JA, Yang M, Glazebrook CP. Systematic review and meta-analyses of risk factors for childhood overweight identifiable during infancy. Arch Dis Child 2012; 97: 1019-26.
32. Dubois L, Girard M. Early determinants of overweight at 4,5 years in a population-based longitudinal study. Int J Obes 2006; 30: 610-17.

33. Chen A, Pennell ML, Klebanoff MA, Rogan WJ, Longnecker MP. Maternal smoking during pregnancy in relation to child overweight: follow-up to age 8 years. *Int J Epidemiol* 2006; 35: 121-30.
34. Fasting MH, Oien T, Storro O. Maternal smoking cessation in early pregnancy and offspring weight status at four years of age. A prospective birth cohort study. *Early Hum Dev* 2009; 85: 19-24.
35. Wideroe M, Vik T, Jacobsen G, **et al.** Does maternal smoking during pregnancy cause childhood overweight? *Paediatr Perin Epidemiol* 2003; 17: 171-9.
36. Mendez MA, Torrent M, Ferrer C, **et al.** Maternal smoking very early in pregnancy is related to child overweight at age 5-7 y. *Am J Clin Nutr* 2008; 87: 1906-13.
37. Jacobson JL, Jacobson SW, Sokol RJ. Effects of prenatal exposure to alcohol, smoking and illicit drugs on postpartum somatic growth. *Alcohol Clin Exp Res* 1994; 18: 317-23.
38. Karaolis-Danckert N, Buyken AE, Kulig M, **et al.** How pre- and postnatal risk factors modify the effect of rapid weight gain in infancy and early childhood on subsequent fat mass development: results from the Multicenter Allergy Study 90. *Am J Clin Nutr* 2008; 87: 1356–64.
39. Barker M, Robinson S, Osmond C, Barker DJ. Birth weight and body fat distribution in adolescent girls. *Arch Dis Child* 1997; 77: 381-383.
40. Hediger ML, OverPeck MD, Kuczmarski RJ, McGlynn A, Maurer KR, Davis WW. Muscularity and fatness of infants and young children born small-or-large-for-gestational-age. *Pediatrics* 1998; 102:60.
41. Ibañez L, Ong K, Dunger DB, de Zegher F. Early development of adiposity and insulin resistance alter match-up weight gain in small for gestational age children. *Clin Endocrinol Met* 2006; 91: 2153-58.
42. Kuh D, Ardi R, Chaturvedi N, Wadsworth ME. Birth weight, childhood growth and abdominal obesity in adult life. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002; 26: 40-47.
43. Lapillonne A, Braillon P, Claris O, Chatelain P, Delmas PD, Salle BL. Body composition in appropriate and small for gestational age infants. *Acta Paediatr* 1997; 86: 196-200.

44. Soto N, Bazaes RA, Peña V, Salazar T, Avila A, Iñiguez G, Ong KK, Dunger DB, Mericq MV. Insulin sensitivity and secretion are related to catch-up growth in small-for-gestational-age infants at age 1 year: results from a prospective study cohort. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88: 3645-50.
45. Biosca M, Rodriguez G, Ventura P, Samper MP, Labayen I, Collado MP, et al. Central adiposity in children born small and large for gestational age. *NutrHosp.* 2011 Sep-Oct; 26(5): 971-6.
46. Rodriguez G, Fleta J, Moreno LA. El patrón de crecimiento humano y su evolución. En: Bueno M, Perez-Gonzalez JM, editores. *Nutrición en Pediatría*. Madrid: Ergon; 2002. p. 251-3.
47. Labayen I, Ruiz JR, Vicente-Rodriguez G, Turck D, Rodriguez G, Meirhaeghe A, et al. Early life programming of abdominal adiposity in adolescents: The HELENA Study. *Diabetes Care* 2009; 32: 2120-2.
48. Jones-Smith JC, Fernald LC, Neufeld LM. Birth size and accelerated growth during infancy are associated with increased odds of childhood overweight in Mexican children. *Epidemiology* 2007; 18: 722-9.
49. Ye R, Pei L, Ren A, **et al**. Birth weight, maternal body mass index and early childhood growth: a prospective birth cohort study in China. *J Epidemiol* 2010; 20: 421-8.
50. Stettler N, Zemel BS, Kumanyika S, **et al**. Infant weight gain and childhood overweight status in a multicenter, cohort study. *Pediatrics* 2002; 109: 194-9.
51. Hong J, Shi J, Qi L, **et al**. Genetic susceptibility, birth weight and obesity risk in young Chinese. *Int J Obes* 2012; **xxxxxxx**.
52. Marshall NE, Guild C, Cheng YW, Caughey AB, Halloran DR. Efecto del índice de masa corporal de madres con diabetes gestacional y sus resultados perinatales. *Am J Perinatol* 2013; **xxxx:xx-xx**. Nueva York: *Thieme Medical Publishers* 2013.
53. Hartling L, Dryden DM, Guthrie A, Muise M, Vandermeer B, Donovan L. Benefits and harms of treating gestational Diabetes Mellitus: a systematic review and meta-analysis for the U.S. Preventive Services Task Force and the National Institutes of Health Office of Medical Applications of Research. *Ann Intern Med* 2013 May 28. doi: 10.7326/0003-4819-159-2-201307160-00661.



54. Hui LL, Schooling CM, Leung SS, **et al.** Birth weight, infant growth and childhood body mass index: Hong Kong's children of 1997 birth cohort. *Neurology* 2008; 70: 788-94.
55. Druet C, Stettler N, Sharp S, Simmons RK, Cooper C, Smith GD, **et al.** Prediction of childhood obesity by infancy weight gain: an individual-level meta-analysis. *Pediatr Perinat Epidemiol* 2011; 26: 19-26.
56. Barker DJ, Gluckman PD, Godfrey KM, Harding JE, Owens JA, Robinson JS. Fetal nutrition and cardiovascular disease in adult life. *Lancet* 1993; 341: 938-941.
57. Osmond C, Barker DJP, Winter PD, Fall CHD, Simmonds SJ. Early growth and death from cardiovascular disease in women. *BJM* 1993; 306: 472-6.
58. Barker DJ, Martyn CN, Osmond C, Hales CN, Fall CHD. Growth in utero and serum cholesterol concentration in adult life. *BMJ* 1993; 307: 1524-7.
59. Bermúdez de la Vega JA, Vela L, Jiménez M, Granero M. Historia natural del pequeño para la edad gestacional. *Vox Pediatrica* 2005; 13 (1): 19-24.
60. Freemark M. Pharmacologic approaches to the prevention of type 2 diabetes in high risk pediatric patients. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88: 3-13.
61. Johansson G, Bengtsson BA. Growth hormone and the metabolic syndrome. *J Endocrinol Invest* 1999; 22: 41-6.
62. Grummer-Strawn LM, Mei ZG. Does breastfeeding protect against pediatric overweight? Analysis of longitudinal data from the Centers for Disease Control and Prevention Pediatric Nutrition Surveillance System. *Pediatrics* 2004; 113: 81-6.
63. Taveras EM, Rifas-Shiman SL, Scanlon KS, **et al.** To what extent is the protective effect of breastfeeding on future overweight explained by decreased maternal feeding restriction? *Pediatrics* 2006; 118: 2341-8.
64. Armstrong J, Reilly JJ. Breastfeeding and lowering the risk of childhood obesity. *Lancet* 2002; 359: 2003-4.
65. Bergmann KE, Bergmann RL, Von Kries R. Early determinants of childhood overweight and adiposity in a birth cohort study: role of breast-feeding. *Behav Modif* 2003; 27: 54-67.

66. Weyermann M, Rothenbacher D, Brenner H. Duration of breastfeeding and risk of overweight in childhood: a prospective birth cohort study from Germany. *Int J Obes* 2006; 30: 1281-87.
67. Arenz S, Rückerl R, Koletzko B. Breast-feeding and childhood obesity: a systematic review. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004; 28: 1247-1256.
68. Buyken AE, Karaolis-Danckert N, Remer T, Bolzenius K, Landsberg B, Kroke A. Effects of breastfeeding on trajectories of body fat and BMI throughout childhood. *Obesity* 2008; 16: 389-95.
69. Huus K, Ludvigsson JF, Enskar K, **et al**. Exclusive breastfeeding of Swedish children and its possible influence on the development of obesity: a prospective cohort study. *BMC Pediatrics* 2008; 8: 42.
70. Shields L, O'Callaghan M, Williams GM, **et al**. Breastfeeding and obesity at 14 years: a cohort study. *J Pediatr Child Health* 2006; 42: 289-96.
71. Burke V, Beilin LJ, Simmer K, **et al**. Breastfeeding and overweight: longitudinal analysis in an Australian birth cohort. *J Pediatr* 2005; 147: 56–61.
72. Kwok MK, Schooling CM, Lam TH, **et al**. Does breastfeeding protect against childhood overweight? Hong Kong's *Children of 1997* birth cohort. *Int J Epidemiol* 2010; 39:297-305.
73. Seach KA, Dharmage SC, Lowe AJ, Dixon JB. Delayed introduction of solid feeding reduces child overweight and obesity at 10 years. *Int J Obes* 2010; 34: 1475-9.
74. Huh SY, Rifas-Shiman SL, Taveras EM, **et al**. Timing of solid food introduction and risk of obesity in preschool-aged children. *Pediatrics* 2011; 127: 544-51.
75. Koletzko B, Akerblom H, Dodds PF. Early nutrition and its later consequences: new opportunities. *Adv Exp Med Biol* 2005; 569: 1-237.
76. Toschke AM, Vignerova J, Lhotska L, Osancova K, Koletzko B, Von Kries R. Overweight and obesity in 6 to 14 year old Czech children in 1991: protective effect of breastfeeding. *J Pediatr* 2002; 141: 764-69.
77. Wasser H, Bentley M, Borja J, **et al**. Infants perceived as “Fussy” are more likely to receive complementary foods before 4 months. *Pediatrics* 2011; 127: 229-37.

78. Parsons TJ, Power C, Logan S, **et al**. Childhood predictors of adult obesity: a systematic review. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999; 23 Suppl 8: 1-107.
79. Lenard NR, Berthoud HR. Central and peripheral regulation of food intake and physical activity: pathways and genes. *Obesity* 2008; 16: 11-22.
80. Ajslev TA, Andersen CS, Ingstrup KG, Nohr EA, Sørensen TI. Maternal postpartum distress and childhood overweight. *PLoS One* 2010; 5: e11136.
81. Ertel KA, Koenen KC, Rich-Edwards JW. Antenatal and postpartum depressive symptoms are differentially associated with early childhood weight and adiposity. *Pediatr Perin Epidemiol* 2010; 24: 179-89.
82. Sonnevile KR, Rifas-Shiman SL, Oken E, **et al**. Longitudinal association of maternal attempt to lose weight during the postpartum period and child obesity at age 3 years. *Obesity* 2011;24:24.
83. Moreno LA, Rodriguez G. Dietary risk factors for development of childhood obesity. *Curr Op Clin Nutr Metab Care* 2007; 10: 336-341.
84. Rodríguez G, Moreno LA. Is dietary intake able to explain differences in body fatness in children and adolescents? *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2006; 16: 294-301.
85. Kramer MS, Kakuma R. Optimal duration of exclusive breastfeeding (Cochrane Review). *Cochrane Database Syst Rev* 2002; 1: CD003517.
86. American Academy of Pediatrics. Breastfeeding and the use of human milk. *Pediatrics* 2005; 115: 496–506.
87. Lázaro Almarza A, Marín-Lázaro. JF. Alimentación del lactante sano. *Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Pediatría* 2002; 5: 311-320.
88. Behar M. Physiological development of the infant and its implications for complementary feeding. *Indian Pediatr* 1987; 24: 837–58.
89. Gil A, Uauy R, Dalmau J, Comité de Nutrición de la AEP. Bases para la alimentación complementaria adecuada de los lactantes y los niños de corta edad. *An Pediatr (Barc)* 2006; 65: 481-495.
90. Sampson HA. Food allergy. Part I: Immunopathogenesis and clinical disorders. *J Allergy Clin Immunol* 1999; 103: 717-728.

91. Lozano MJ. Alimentación complementaria en el lactante. Bol Pediatr 1993; 34: 29-48.
92. ESPGHAN Committee on Nutrition. Complementary Feeding: A Commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2008; 46: 99-110.
93. [Greer FR](#), [Sicherer SH](#), [Burks AW](#); [American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition](#); [American Academy of Pediatrics Section on Allergy and Immunology](#). Effects of early nutritional interventions on the development of atopic disease in infants and children: the role of maternal dietary restriction, breastfeeding, timing of introduction of complementary foods, and hydrolyzed formulas. Pediatrics 2008; 121: 183-191.

M<sup>a</sup> LUISA ÁLVAREZ SAURAS

DNI: 25181225C

GERARDO RODRÍGUEZ MARTÍNEZ

DNI: 25451399

LÍNEA DE INVESTIGACIÓN: Crecimiento y desarrollo

PROYECTO EN EL QUE SE ENMARCA EL TRABAJO: `Efecto de un nuevo producto alimenticio sobre la ganancia ponderal durante la primera infancia`. Este trabajo forma parte del proyecto *“Ingredientes alimentarios bioactivos con efecto sobre el Sistema Nervioso Central”* con número de identificación de expediente del Centro para el Desarrollo Tecnológico e Industrial del Ministerio de Ciencia e Innovación (Ref: IDI-20100569)

CENTRO: Grupo GENUD, Departamento de Fisiatría y Enfermería de la Universidad de Zaragoza.